

Travail de l'Hôpital de la Charité - Maladies Générales

Professeur M. LANGERON

PARALYSIES ASSOCIÉES DES NERFS CRANIENS.

Contribution à l'étude
des Tumeurs de la base du Crâne

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

GAUBERT Henri-Louis-Firmin

Etudiant à la Faculté Catholique de Lille

Né le 22 Juin 1910, à CENTRÈS (Aveyron)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. PERRIN,	professeur	} <i>Président.</i>	
		HAMANT,	professeur		
		ABEL,	agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		HAMEL,	docteur ..		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1935

PARALYSIES ASSOCIÉES DES NERFS CRANIENS
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TUMEURS DE LA BASE DU CRANE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Travail de l'Hôpital de la Charité - Maladies Générales

Professeur M. LANGERON

PARALYSIES ASSOCIÉES DES NERFS CRANIENS

Contribution à l'étude
des Tumeurs de la base du Crâne

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

GAUBERT Henri-Louis-Firmin

Etudiant à la Faculté Catholique de Lille

Né le 22 Juin 1910, à CENTRÈS (Aveyron)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. PERRIN,	professeur	<i>Président.</i>
		HAMANT,	professeur	
		ABEL,	agrégé.....	<i>Juges.</i>
		HAMEL,	docteur ..	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I §§.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I §§; WEISS, O *, I §§;

BOUIN, O *, I §§; ANCEL, *, I §§; GARNIER, *, I §§;

MACÉ, *, I §§; P. PARISOT, O *, I §§; DUFOUR, *, I §§; G. THIRY, *, I §§.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I §§.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I §§.
Cliniq. des malad. syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I §§.
Cliniq. de chir. infant. et d'orthopédie	M. FROELICH, *, I §§.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I §§.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHNSHOLZ, O *, I §§.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES, *, I §§.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, *, I §§.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I §§.
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, *, I §§.
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL, *, I §§.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I §§.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I §§.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I §§.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C *, I §§.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I §§.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I §§.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A §§, §.
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, *, I §§.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I §§.
Professeurs sans chaire.....	M. L. JOB, *, I §§.
	M. WATRIN, *, I §§.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses..	M. M. PERRIN, *, I §§, professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A §§, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A §§, agrégé. 1
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I §§, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses..	M. GUILLEMIN, A §§, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, *, I §§, professeurs.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I §§, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie.....	M. M. BARTHÉLEMY, *, I §§, agr. libre.
Accouchements (cours théorique).....	M. G. LAMY, *, I §§, ch. du c. ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, *, I §§, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale....	M. VERMELIN, *, A §§, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. DROUET, A §§, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, §§, I *, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. ABEL, §§, I *, agrégé.
Education physique (1).....	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN; A §§, agrégé.
Clinique neurologique (1).....	M. L. MERKLEN, A §§, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1).....	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A §§.
FLORENTIN.
BODART.
CHALNOT.
WOLFF.

MM. POURSINES
MELNOTTE, O *.
MUTEL, *, I §§.
VERMELIN, *, A §§.

MM. GUILLEMIN, A §§.
ABEL, *, A §§.
DROUET, A §§.
SIMONIN, A §§.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I §§; S. RÉMY, I §§; BUSQUET, I §§;
M. FAIRISSE, I §§; BARTHÉLEMY, *, I §§; BINET, *, I §§; LAMY, *, I §§;
M. E. TRIBOLET, I §§, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON

Chevalier de la Légion d'Honneur

Médecin des Hôpitaux de Lille

Professeur de Clinique Médicale

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a dirigé dans son élaboration. Notre stage dans son service fut pour nous la meilleure école de la clinique et de la pathologie. En témoignage de notre grande admiration et de notre très vive reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR D'HOUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMELOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BILLET

A M. LE DOCTEUR DEREUX

Ex-Interne des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR GARCIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER

*Professeur de Clinique Neurologique de la Faculté
de Marseille*

ET SON ELÈVE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN PAILLAS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC

Professeur à la Faculté de Lyon

Qui ont bien voulu m'honorer de
leur concours.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE MON JURY

A MES AMIS DE LA FACULTÉ CATHOLIQUE

MARC WINTREBERT, LOUIS AUJOLAT,
GEORGES RENAN, YVES DRAPPIER,
PAUL WILLEFERT

A MES MAÎTRES SPIRITUELS

MONSIEUR L'ABBÉ PREVOST
DOCTEUR ZACCHARIAS
D.-E NEUT

PARALYSIES ASSOCIÉES DES NERFS CRANIENS

Contribution à l'Étude des tumeurs de la base du crâne

Nous avons observé depuis 4 ans, à l'hôpital de la Charité, avec notre Maître, le Professeur Langeron, quelques cas de *paralysies associées des nerfs craniens*. Ce syndrome semble rare. De plus il est bien connu sous ses différentes formes et plusieurs travaux ont déjà été publiés. Raymond Garcin en 1927, dans le service de Monsieur le Professeur Guillaumin, à Paris, en fit l'objet de sa thèse. Depuis cette date des observations ont été publiées, nombreuses, sur les paralysies par tumeurs de la base du crâne. Les grouper dans ce travail particulier sera notre but; peut-être cette œuvre de synthèse rendra-t-elle quelques services; nous en serions très heureux.

Dans les paralysies des nerfs craniens se classent un certain nombre de *syndromes bien individualisés*, que de nombreux travaux de maîtres de la médecine ont bien fait connaître depuis bien des années déjà.

D'autres syndromes, caractérisés par des paralysies multiples sont d'une étude beaucoup plus complexe; il faut dire aussi qu'ils sont plus rares.

Les paralysies des nerfs craniens peuvent avoir une étiologie assez variée, que nous discuterons; car nous avons l'intention d'étudier particulièrement les paralysies dues aux tumeurs de la base du crâne qui seraient le plus fréquemment observées.

L'anatomie nous montre que plusieurs nerfs craniens après un trajet basilaire plus ou moins long se réunissent en certains carrefours, pour franchir simultanément les défilés osseux de la base.

Nous allons rappeler sommairement d'avant en arrière les orifices de la base du crâne et les éléments nerveux qui les traversent; ainsi on comprendra mieux les différents syndromes paralytiques des nerfs craniens que nous aurons à envisager.

Les petites ailes du sphénoïde en avant, le bord supérieur du rocher en arrière, divisent la face supérieure de la base du crâne en 3 étages.

I. — UN ÉTAGE ANTÉRIEUR qui ne contient qu'un orifice : la lame criblée de l'éthmoïde. Elle tamise les filets nerveux du bulbe olfactif étendu parallèlement à l'apophyse crista-galli.

II. — UN ÉTAGE MOYEN PERFORÉ :

1° En avant par la *fente sphénoïdale* qui donne passage de dehors en dedans : à la veine ophtalmique, aux branches lacrymale et frontale de la branche ophtalmique du trijumeau, au nerf moteur oculaire externe, aux branches de division du moteur oculaire commun et à l'artère ophtalmique.

2° En avant et en dedans par le *canal optique* entourant le nerf optique.

3° En dehors et en arrière par *les trous grand rond et ovale*; le premier contenant le nerf maxillaire supérieur, le second le nerf maxillaire inférieur, branches de division du trijumeau, émanées du ganglion

de Gasser couché dans le cavum de Meckel sur la face antéro-externe du rocher.

4° En dedans et en arrière, l'étage moyen est perforé par le *trou déchiré antérieur* qui laisse entrer la carotide interne. La partie interne de cet étage moyen contient le sinus caverneux qui flanque latéralement le corps sphénoïde. Ce sinus contient dans sa cavité le moteur oculaire externe ; dans sa paroi externe le moteur oculaire commun, le pathétique et la branche ophtalmique du trijumeau.

III. — UN ÉTAGE POSTÉRIEUR QUI COMPREND :

— *Le conduit auditif interne*, creusé à la face postérieure de la pyramide pétreuse et contenant intimement accolés le nerf facial, le nerf auditif et le nerf intermédiaire de Wrisberg ;

— *Le trou déchiré postérieur* qui donne passage au glosso-pharyngien, au pneumo-gastrique et au spinal ;

— *Le canal condylien antérieur* qui est emprunté par le nerf grand hypoglosse.

Qu'une lésion basilaire exo ou endocranienne vienne à se localiser sur l'un de ces orifices, commun à plusieurs troncs nerveux, elle réalisera cliniquement *un groupe paralytique caractéristique et toujours identique*, traduisant l'atteinte simultanée de nerfs un instant rassemblés avant d'ouvrir l'éventail de dispersion de leurs branches périphériques.

La notion de ces syndromes topographiques présente un intérêt considérable, car, permettant une localisation précise du processus pathologique, première étape obligatoire de tout diagnostic neurologique, elle

ramène et restreint ce diagnostic à la discussion de quelques facteurs étiologiques, différents certes selon les régions, mais presque toujours les mêmes dans le même étage.

Des travaux récents, que nous nous ferons un devoir de citer, ont mis ainsi en évidence des syndromes paralytiques partiels, les mieux connus; et des syndromes paralytiques multiples qui ne méritent pas une appellation particulière.

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE DES DIVERS TYPES DE PARALYSIES ASSOCIEES DES NERFS CRANIENS

CHAPITRE PREMIER

SYNDROMES PARALYTIQUES PARTIELS

Ce sont des syndromes anatomo-cliniques bien individualisés dont les dénominations ont été unanimement adoptées, car elles rapportent à des données anatomiques constantes (repaires osseux de la base du crâne) la classification des groupements paralytiques observés en clinique.

D'avant en arrière, par rapport à la base du crâne, les recherches contemporaines ont montré qu'il existait du point de vue topographique et clinique :

- un syndrome de la fente sphénoïdale,
- un syndrome de la paroi externe du sinus carotidien,
- un syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal,
- un syndrome du conduit auditif interne,
- un syndrome du trou déchiré postérieur,
- un syndrome condylo-déchiré postérieur,

un syndrome de l'espace retro-parotidien postérieur (1).

Ces différents syndromes n'épuisent pas la série des combinaisons paralytiques unilatérales des nerfs craniens, mais ils suffisent amplement, car juxtaposés ils recouvrent toute la séméiologie paralytique du plancher osseux de la boîte cranienne. Il serait trop long et d'ailleurs inutile de nous étendre sur ce sujet, et nous nous contenterons de résumer brièvement des travaux que d'autres ont exécutés de main de maître.

A) SYNDROME DE LA FENTE SPHÉNOÏDALE (2). — Décrit sous le nom d'ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice par Rochon Duvigneaud (3). Il est caractérisé par

1° une cécité unilatérale,

2° une ophtalmoplégie complète et mixte par atteinte du III^e, du IV^e et du VI^e nerfs,

3° des troubles anesthésiques dans le domaine de la branche ophtalmique du trijumeau, troubles difficiles à remarquer, car le malade ne souffre qu'exceptionnellement de névralgies dans ce territoire.

Deux facteurs se partagent l'étiologie de ce syndrome : la syphilis (périostite syphilitique de la fente sphénoïdale) et les tumeurs endocraniennes nées dans

(1) Classification adoptée par Raymond Garcin dans sa thèse de Paris, 1926-1927.

(2) M. Casteron : Le syndrome de la fente sphénoïdale. *Thèse Paris*, 1926.

E. Pichon : Du syndrome de la fente sphénoïdale d'origine traumatique. *Thèse Paris*, 1924.

(3) Rochon-Duvigneaud : Quelques cas de paralysie de tous les nerfs orbitaires d'origine syphilitique (Ophtalmoplégie totale avec amaurose et anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique). *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1896.

la cavité orbitaire ou pénétrant secondairement dans l'orbite à travers la fente sphénoïdale.

B) SYNDROME DE LA PAROI EXTERNE DU SINUS CAVERNEUX. — Décrit par Charles Foix (1), il est essentiellement caractérisé par une ophtalmoplégie unilatérale, débutant par la VI^e paire, à marche rapidement progressive et s'accompagnant de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. Il diffère donc du syndrome de la fente sphénoïdale par l'intégrité du nerf optique, par la précession de la paralysie du VI^e nerf et par la présence de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. Cette description originale est basée sur deux observations de tumeurs du lobe postérieur de l'hypophyse ayant envahi la paroi postérieure de la selle turcique. Il faut ajouter à l'étiologie de ce syndrome les phlébites du sinus caverneux dont Colonna (2) a rapporté des observations dans sa thèse.

C) SYNDROME DU CARREFOUR PÉTRO-SPHÉNOÏDAL. — Sous cette dénomination, M. Jacod (3) a décrit un syndrome caractérisé par l'atteinte des II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e nerfs craniens d'un côté, et réalisé par la propagation et l'évolution intracrânienne de sarcomes de la trompe d'Eustache. Ceux-ci pénètrent dans la boîte encéphalique au niveau du trou déchiré antérieur.

(1) Ch. Foix : Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 nov. 1935.

(2) F. Colonna : Contribution à l'étude des paralysies des nerfs craniens dans les affections de l'oreille (infections, tumeurs, traumatismes). *Thèse Alger*, 1925.

(3) Maurice Jacod : Sur la propagation intra-crânienne des Sarcomes de la trompe d'Eustache. Syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal. Paralysies des II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e paires crâniennes. *Revue Neurologique*, 1921, p. 23.

Arrivée ainsi à l'angle antéro-interne de la fosse moyenne du crâne, la néoplasie qui n'a pu évoluer en arrière à cause de la résistance compacte du rocher, va se développer en avant, lésant les six premières paires. Cliniquement trois grands Symptômes témoignent cette atteinte :

1° Névralgie unilatérale du trijumeau à type gas-sérien ;

2° Ophtalmoplégie totale unilatérale ;

3° Amaurose unilatérale.

Ces trois syndromes antérieurs dont nous venons de rappeler rapidement les traits essentiels intéressent à quelques modalités près les mêmes paires voisines. Ils diffèrent cependant par quelques modalités. Nous avons déjà signalé les caractères qui différencient le syndrome de la fente sphénoïdale du syndrome du sinus caverneux. En dehors de l'appoint éventuel des examens radiologiques et rhinologiques, peut-on cliniquement et d'après l'ordre d'apparition des paralysies différencier le syndrome de Foix (d'origine hypophysaire) du syndrome de Jacod (d'origine nasopharyngée) ? Pour J. A. Barré (4), la tumeur hypophysaire s'accompagne d'hémianopsie et, évoluant de dedans en dehors, provoque la diplopie, avant la névralgie du trijumeau. Par contre, la précession de la névralgie faciale appartiendrait aux tumeurs nasocraniennes qui évoluent de bas en haut.

(4) J.-A. Barré et R. Stoeber : Tumeur du carrefour pétro-sphénoïdal d'origine nasale. Etude anatomo-clinique. *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, n° 2, février 1924, p. 81.

J.-A. Barré : Tumeur du sinus caverneux (ou du carrefour pétro-sphénoïdal) à point de départ rhino-pharyngé. *Soc. de Neurologie de Paris*, 1924, 28 février, I, p. 328.

Ces trois syndromes antérieurs parfaitement individualisés au point de vue clinique et évolutif, ont chacun une valeur topographique précise. Le syndrome de la fente sphénoïdale localise le processus pathologique au segment antérieur de la fosse cérébrale moyenne, le syndrome de la paroi externe du sinus carverneux à la paroi interne de cette fosse, le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal au plancher de l'étage moyen du crâne.

D) SYNDROME DE LA POINTE DU ROCHER (SYNDROME DE GRADÉNIGO). — Il est caractérisé par l'apparition au cours d'une otite moyenne aiguë d'une paralysie de la VI^e paire et de douleurs temporo-pariétales (par atteinte vraisemblable du ganglion de Gasser). Ce syndrome paraît dû à l'atteinte simultanée de la V^e et VI^e paires au niveau de la pointe du rocher, entraînant des troubles du même côté.

E) SYNDROME DU CONDUIT AUDITIF INTERNE. — Réalisé par une lésion siégeant dans le conduit auditif interne ou au niveau de la face interne du rocher, ce syndrome se traduit par une paralysie faciale périphérique associée à des troubles cochléo-vestibulaires (surdité, bourdonnements, vertiges). Bien étudié par Lannois qui a montré la fréquence de la paralysie syphilitique associée du facial et de l'auditif, il constitue surtout et avant tout le stade de début des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

En effet, de toutes les tumeurs de la région ponto-cérébelleuse, seul le gliome du nerf auditif réalise, avec cette fixité et cette précocité qui en sont les ca-

ractères essentiels, cette atteinte élective et trop souvent silencieuse de la VII^e et de la VIII^e paires (1). C'est dire l'importance de ce syndrome qui précède toujours chronologiquement l'atteinte plus ou moins explicite des autres nerfs craniens et l'apparition des symptômes pyramido-cérébelleux. Ces tumeurs du nerf auditif constituent un groupe très spécial parmi les tumeurs basilaires. Contrairement à ces dernières qui se développent d'avant en arrière en lésant parallèlement un grand nombre de nerfs craniens, sans s'accompagner de symptômes d'hypertension cranienne ni de signes pyramido-cérébelleux, les tumeurs de l'angle provoquent l'atteinte discrète d'un petit nombre de nerfs basilaires, V^e, VI^e et VIII^e (avec précession de la VIII^e), l'existence presque constante d'une symptomatologie nette de tumeur cérébrale et l'apparition au cours de leur évolution d'une séméiologie pyramidale et cérébelleuse.

F) SYNDROME DU TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR. — Sous ce nom, Vernet (2) a décrit un syndrome clinique caractérisé par la paralysie simultanée des IX^e, X^e et XI^e nerfs craniens d'un côté, syndrome qui ne peut être réalisé que par une lésion siégeant au niveau du trou déchiré postérieur où ces nerfs sont rassemblés

(1) Guillaïn et Garcin : *Annales de Médecine*, Tome XXIV, n° 1, juin 1928.

(2) Maurice Vernet : Le syndrome du trou déchiré postérieur. Paralysies laryngées associées. *Thèse Lyon*, 1916, p. 152.

M. Vernet : Syndrome du trou déchiré postérieur (Paralysie des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal). *Rev. neurolog.* 1918, II, p. 117.

Joyes-Nouguier : Le syndrome du trou déchiré postérieur (syndrome de Vernet), *Thèse Paris*, 1919.

et étroitement réunis; il est le plus souvent réalisé par les traumatismes, les blessures de guerre, les adénopathies sous-craniennes. Les méningites basilaires, les lésions osseuses, où les tumeurs de la base du crâne restent rarement localisées au niveau du trou déchiré postérieur, et au syndrome s'ajoutent d'autres signes traduisant l'atteinte des nerfs craniens voisins.

G) SYNDROME DU CARREFOUR CONDYLO-DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR. — Ce syndrome est caractérisé par l'association paralytique des IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs craniens d'un seul côté. Décrit par Collet sous la dénomination de « syndrome total des quatre dernières paires craniennes », il est connu aussi sous le nom de « Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur » proposé par Sicard (1); cet auteur, dès 1912, avait insisté sur la valeur de ce groupement paralytique dont « la lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse cranienne, sise au carrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (IX^e, X^e et XI^e).

Revenant, à l'occasion de cinq observations sur ce syndrome paralytique, Sicard montra que, dans sa forme pure, il n'existe aucun trouble des autres nerfs craniens, ni aucune atteinte sensitivo-motrice des membres. Cette forme pure ainsi définie reconnaîtra toujours une origine exo-cranienne (traumatismes,

(1) J.-A. Sicard et Bollack : Hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido trapézienne avec tachycardie. *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 5 décembre 1912, II, p. 743.

J.-A. Sicard : Syndrome du carrefour condylo déchiré postérieur. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1917, p. 319.

blessures, projectiles, fractures). Le syndrome, par contre, pourra être considéré comme lié à une lésion endocranienne lorsque sa symptomatologie se doublera d'un appoint sensitivo-moteur des membres (2).

Ce dernier caractère ne paraît pas constituer un élément de diagnostic différentiel du siège endo ou exocranien du processus pathologique (3). L'absence de signes pyramidaux, cérébelleux ou sensitifs est notée par tous les auteurs; par contre l'atteinte des nerfs de l'espace condylo-déchiré postérieur n'est qu'un élément de l'atteinte singulièrement plus étendue des nerfs craniens du même côté (observations de Rigaud et Sendrail, de Schwaback et Bielschowsky). C'est en effet ce caractère de diffusion rapide des paralysies craniennes qui, pour Guillain et Garcin, constitue le meilleur caractère du siège endocranien du processus pathologique.

H) SYNDROME NERVEUX DE L'ESPACE RÉTRO-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR. — Villaret (1) a proposé cette dénomination pour désigner l'atteinte paralytique simultanée des IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs craniens et du grand sympathique (syndrome de Claude-Bernard-Horner).

(2) J.-A. Sicard et L. Rimbaud : Syndrome condylo déchiré postérieur d'origine endocranienne. *Paris Médical*, 8 septembre 1917, p. 209.

(3) Guillain et Garcin : *Annales de Médecine*, tome XXIV, n° 1, juin 1928, p. 80.

(4) M. Villaret : Le syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur. *Soc. de Neurologie de Paris*, 6 janvier 1916, I, p. 188.

M. Villaret : Le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur. *Paris Médical*, 27 janvier 1917, p. 78, et 26 mai 1917, p. 430.

M. Villaret et Faure-Beaulieu : Le syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur. *Presse Médicale*, 21 novembre 1928, p. 591.

Le nom est particulièrement évocateur de l'espace anatomique où une lésion limitée frappe les cordons nerveux momentanément réunis. L'étiologie de ce syndrome est périphérique et sous-cranienne; elle relève, comme la plupart des syndromes postérieurs, de blessures, traumatismes ou d'adénopathies compressives de l'espace rétro-parotidien.

1) LES FORMES DISSOCIÉES DES SYNDROMES POSTÉRIEURS. — *Syndromes dits d'Avellis, de Schmidt et Jackson.* Il est nécessaire de les effleurer dans cette brève étude. La schématisation hâtive qui a prévalu dans l'individualisation de ces syndromes est nettement apparue aux différents auteurs qui se sont occupés de la classification des paralysies laryngées. Sous le nom de *Syndrome d'Avellis*, les auteurs désignaient la paralysie unilatérale du voile du palais et du larynx; sous le nom de *syndrome de Schmidt* on avait coutume de désigner la paralysie unilatérale du voile, du larynx, du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze; enfin le *syndrome de Jackson* ne différait du précédent que par la participation de l'hémi-langue correspondante au groupement paralytique.

A la classification par organes lésés, proposée par Rose et Lemaître, Vernet a substitué une classification basée sur l'atteinte des troncs nerveux. Si l'on admet avec Vernet que le X n'est qu'un nerf purement sensitif, et que le spinal contient toutes les fibres motrices attribuées classiquement au vago-spinal, si l'on se rappelle que le spinal possède une branche interne assurant l'innervation du voile et du larynx et une

branche externe innervant le sterno-mastoïdien et le trapèze, on peut, avec Vernet, écrire :

Syndrome d'Avellis : paralysie de la branche interne du spinal ;

Syndrome de Schmidt : paralysie totale du spinal (branche interne et branche externe) ;

Syndrome de Jackson : paralysie du spinal et hypoglosse.

A chacun de ces syndromes peut s'associer ou non la paralysie du pneumogastrique.

Mais ces formes dissociées sont trop étroites pour contenir la multiplicité des formes observées en neurologie. De plus, à cet inconvénient nosologique s'ajoute la faible valeur de ces syndromes dans l'étiologie topographique des cas observés; les lésions ne répondent pas à des repaires osseux précis de la base; elles peuvent être nucléaires, radiculaires, ou siéger même sur les branches périphériques des nerfs; ainsi nous nous excusons de sortir un peu du sujet.

CHAPITRE II

PARALYSIES MULTIPLES ETENDUES

La pathologie de chaque jour ne nous offre pas que des syndromes aussi nettement individualisés que ceux que nous venons de décrire. La guerre a donné de très nombreux exemples de ces cas pathologiques à l'état de pureté; mais l'exercice courant de la médecine, par contre, ne montre plus souvent, de nos jours, une pareille limitation des groupements paralytiques. Ce qu'il est donné d'observer dans ce domaine *c'est l'extension progressive en avant ou en arrière du syndrome pur*; c'est-à-dire que nous observons surtout dans les hôpitaux, des cas de paralysies multiples étendues à plusieurs trous d'émergence des nerfs craniens, souvent à tous ceux d'un côté du crâne, quelquefois même à ceux du côté opposé.

Cependant il faut bien retenir la séméiologie de ces syndromes isolés. *Ils désignent les principaux carrefours vasculo-nerveux* où une lésion, même limitée, se traduira par des symptômes particuliers et constants; de plus, ils comportent de par leur topographie même, une signification étiologique qui leur est assez particulière. Nous avons vu en effet que le syndrome de la fente sphénoïdale est lié à une périostite le plus souvent syphilitique ou à une néoformation orbitaire,

auxquelles on pensera aussitôt en présence de l'œil figé (Collet et Rebattu). Le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, évoque une lésion hypophysaire ou sphénoïdale. Le syndrome de Jacod fera rechercher une lésion du plancher de la fosse cérébrale moyenne, méningite chronique et surtout néoplasie de la fosse moyenne à point de départ crânien ou sous-cranien (sarcome péricubaire le plus souvent). Les syndromes postérieurs devront faire rechercher une lésion juxta ou sous-cranienne avant de discuter une lésion encéphalique ou méningée.

Par contre, chaque fois qu'on se trouvera en présence de paralysies multiples étendues, unilatérales ou bilatérales, des nerfs crâniens, on devra systématiquement penser à la possibilité *d'une néoplasie basilaire en évolution*. Les tumeurs de la base du crâne, et plus rarement certaines méningites chroniques ont précisément en effet pour caractéristique de se propager de proche en proche, fusionnant rapidement les syndromes mitoyens. Ceux-ci n'apparaissent plus que comme une étape éphémère d'un processus extensif en évolution progressive et constante. S'ils renseignent sur le point de départ du processus basilaire, ils deviennent rapidement trop étroits dans leurs limites pour comprendre la multiplicité des paralysies observées. Faut-il créer des appellations nouvelles, comme certains ont été tentés de le faire, pour désigner les combinaisons paralytiques plus ou moins étendues alors observées ?

Nous conformant à l'avis de Raymond Garcin dans

sa thèse (1) et dans les travaux qu'il a fait paraître à ce sujet *nous ne croyons pas qu'on doive donner des appellations particulières à des entités cliniques* susceptibles d'être aussi diverses; et ceci pour de multiples raisons, disent Guillain et Garcin.

Tout d'abord, ce serait tomber dans l'erreur, commise à propos des syndromes d'Avellis, de Schmidt et de Jackson, inscrits le premier dans le second et tous les deux dans le troisième, tous trois sans étiologie topographique d'ailleurs. Une entité neurologique n'a de valeur en effet, que par sa valeur localisatrice et étiologique.

Une deuxième raison nous est fournie par la variabilité extrême, avons-nous dit, dans la répartition de ces paralysies multiples, variabilité qui ressort à deux causes essentielles. Tout d'abord au retard parfois considérable qu'offrent certains nerfs craniens à traduire cliniquement leur souffrance malgré la distorsion, l'élongation que leur inflige la néoplasie (2); d'autre part à l'extrême sensibilité clinique de certains autres, comme le moteur oculaire externe. Il ne s'agit pas d'ailleurs dans ce dernier cas de ces retentissements à distance, bien connus dans les syndromes d'hypertension, puisque comme nous le montrerons, le syndrome hypertensif est le plus souvent absent ou très fruste dans les néoplasies de la base du crâne; mais il s'agit de lésions précoces et à distance de certains nerfs, *causés par la méningite basilaire, qui de-*

(1) R. Garcin : Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse Paris*, 1926-1927.

(2) Cushing a particulièrement insisté sur ce paradoxe anatomoclinique, au sujet des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

vance toujours les progrès anatomiques de la néoplasie infiltrante.

Cette variabilité symptomatique des nerfs atteints dans une même région, due à la tolérance surprenante de certains et à la sensibilité exagérée de certains autres, *multiplie à l'infini les tableaux cliniques observés*. Aucun cadre ne suffirait jamais à contenir la réalité clinique de ces faits, et il faudrait créer autant de syndromes que de combinaisons paralytiques et leur nombre est infini.

Nous croyons donc inutile d'individualiser un syndrome condylo-apexien (3) pour désigner la paralysie de la VI^e paire associée à celles de la IX^e et de la XII^e paires. Nous croyons également inutile d'individualiser un syndrome des nerfs de la zone jugulaire du crâne (4). Inutile aussi, peut-être, de considérer, avec Rigaud et Sendrail (5), l'association paralytique des V^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires, comme une entité anatomo-clinique. Le syndrome qu'ils dénomment syndrome de la face endocranienne du rocher et du trou déchiré postérieur paraît bien artificiel, car l'extension éventuelle de l'épithélioma basilaire qui en était la cause aurait vite fait d'agrandir les frontières cliniques de ce syndrome éphémère.

(3) H. Aboulker : Syndrome condylo-apexien d'origine otitique, avec ébauche du syndrome du trou déchiré postérieur. Paralysie du moteur oculaire externe de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien. *Société de Neurologie de Paris*, nov. 1919, p. 929.

(4) Courbon : Syndrome des nerfs de la zone jugulaire du crâne (XII, XI, X, XI, VII, racine motrice du V et ganglion sphéno-palatin) par fracture du crâne. *Lyon Médical*, 1917, p. 917.

(5) P. Rigaud et Th. Sendrail : Paralysies multiples des nerfs craniens par un épithélioma basilaire. Syndrome de la face basilaire du rocher et du trou déchiré postérieur. *Annales des maladies des oreilles, du nez, du larynx, du pharynx*.

Ces excès de classification dans lesquels on risque de tomber proviennent de ce fait que, lorsqu'il s'agit de néoplasies basillaires, le caractère d'extension progressive, le plus souvent unilatérale mais quelquefois bilatérale des paralysies des nerfs crâniens, n'a pas suffisamment été mis en relief, comme nous allons le montrer après Garcin.

Nos observations personnelles, celles fournies par MM. les Professeurs Langeron et D'Hour, celles aussi que nous avons pu retrouver dans la littérature, empruntées au Docteur Garcin ou à des littératures plus récentes, permettent de mettre en évidence, outre cette extension progressive des paralysies multiples, deux ordres de signes du plus grand intérêt, quoique négatifs (1).

C'est d'une part, *l'absence de toute séméiologie d'hypertension intracrânienne* malgré le développement considérable de ces néoplasies; c'est, d'autre part, *l'ABSENCE DE TOUT TROUBLE SENSITIVO-MOTEUR DANS LE DOMAINE DES MEMBRES*. Peut-être ces caractères négatifs doivent-ils trouver, en partie du moins, leur cause principale dans l'altération précoce du plancher osseux, au contact duquel évolue la néoplasie. La radiographie vient à l'appui de cette hypothèse en montrant dans tous ces faits, des infiltrations, des vacuolisations, des destructions du plancher osseux de la base du crâne. Ce sont ces examens qui permettent de faire le diagnostic de cancer de la base de façon précoce.

(1) R. Garcin : *Annales de Médecine*, Tome XXIV, n° 1, juin 1928, p. 84.

Quelles sont ces néoplasies, quelle est leur nature, leur origine; quels sont leurs caractères ? Ceci va faire l'objet de la seconde partie de notre mémoire. Nous parlerons ensuite de leur diagnostic, en diagnostiquant aussi l'étiologie des syndromes paralytiques associés des nerfs craniens.

SECONDE PARTIE

LES NEOPLASMES BASILAIRES

Au point de vue étiologique, on peut diviser ces néoplasies basilaires en deux groupes très distincts :

1° Les néoplasies sous-craniennes nées le plus souvent du rhino-pharynx et s'étalant à la base du crâne, qu'elles ont perforée.

Leur histoire est dominée par l'existence d'une lésion accessible et visible à l'examen du spécialiste, qui en suit les progrès et prévoit la nature exacte de la complication endocranienne.

D'autres peuvent être le fruit d'une métastase endocranienne d'un cancer à plus ou moins grande distance du plancher basilaire.

2° Les néoplasies basilaires proprement dites, d'origine variable, nées aux dépens de l'un quelconque des éléments de la base.

CHAPITRE PREMIER

LES NEOPLASIES BASILAIRES A POINT DE DEPART SOUS-CRANIEN

Les cancers rhino-pharyngés et des voies aéro-digestives supérieures réalisent des paralysies associées des nerfs craniens par deux mécanismes différents.

Dans un premier groupe de faits, l'adénopathie cervicale, satellite de la néoplasie, comprime dans l'espace rétro-parotidien les nerfs des IX, X, XI et XII^e et le grand sympathique. On note alors soit un syndrome condylo-déchiré postérieur, soit un syndrome de l'espace rétro-parotidien. Nous citerons un exemple personnel de ce syndrome, dont l'étude a été faite par Samana (1) dans sa thèse inaugurale. Quelquefois le nerf auditif paraissant touché en même temps que les nerfs postérieurs, l'obstruction du cavum et de la trompe suffit à expliquer son association au tableau clinique (2).

(1) Léon Samana : Paralysies associées des nerfs craniens dans les affections des voies aéro-digestives supérieures. *Thèse Paris*, 1926.

(2) R. Garcin : Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse Paris*, 1927.

Dans un second groupe de faits *la paralysie des nerfs craniens est due au développement intracranien d'une tumeur sous-cranienne* le plus souvent à point de départ rhino-pharyngé.

C'est cette tumeur qui peut déterminer les divers ordres de paralysies de la loge antérieure, que nous avons classifiées dans la première partie de ce mémoire. Néoplasies qui ensuite progresseront vers la loge moyenne ou même la loge postérieure, qui peuvent débiter d'ailleurs en transphyxiant le crâne, dans n'importe laquelle de ces loges, pour déterminer parfois après les paralysies locales, un *syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens*, syndrome si admirablement décrit par Raymond Garcin dans sa thèse inaugurale. Nous allons, à son exemple, donner quelques cas de ces néoplasies propagées à la boîte crânienne, pour donner un caractère plus complet à notre thèse.

OBSERVATION I

Un cas de syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur.

(Observation inédite du Prof. LANGERON)

Pro... Dieudonné, 51 ans, rentre à l'hôpital de la Charité le 3 février 1932. Il y vient pour bronchite.

Ce malade n'a pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux à signaler; son père et sa mère n'ont pas pré-

senté de maladies contagieuses ou héréditaires, sa femme est bien portante, mais n'a pas eu d'enfants.

Personnellement, il a eu une bronchite pendant la guerre, et il a fait remonter à cette date l'origine de ses maux. Depuis, il tousse tous les hivers, et cette fois-ci plus que d'habitude.

Depuis trois mois il est atteint d'une affection à laquelle il n'attache aucune importance, puisqu'il ne l'a pas mentionnée. Il présente en effet à l'angle de la mâchoire, dans la région rétro-parotidienne de chaque côté, une *tuméfaction double*. Elle a commencé par un petit ganglion qui a augmenté progressivement, mais rapidement.

Examen : Au cou, derrière l'angle de la mâchoire, à gauche, on remarque une tuméfaction grosse comme un œuf de poule environ; elle est dure à la palpation, d'une dureté presque ligneuse. Si on essaye de la mobiliser, on constate des adhérences profondes qui rendent impossible son déplacement; mais la peau se laisse facilement plisser à ce niveau. Pas de rougeur superficielle, pas de douleur, pas de chaleur; cette masse n'apparaît pas inflammatoire.

A droite, au même niveau, on remarque une tuméfaction identique, moins volumineuse, et plus mobilisable sur les plans profonds. Nous avons dit que l'étiologie de ces adénopathies ne semblait avoir rien d'inflammatoire; d'ailleurs il n'y a jamais eu de fièvre. Si on examine la bouche, le pharynx, et le larynx comme le dira plus tard le spécialiste, on ne trouve rien de suspect, rien qui puisse donner à ces masses une origine métastatique.

Interrogeons l'état général. Un symptôme important : le malade a maigri de plusieurs kilogs en quelques mois. Quelques ganglions aux creux sus-claviculaires, aux aines, aux creux axillaires. Mais la rate n'est ni percepti-

ble ni percutable; le foie se sent à l'inspiration, mais ne semble pas d'un volume exagéré. Aux poumons, on ne trouve rien aux bases; mais on remarque de l'obscurité respiratoire aux deux sommets. Cœur normal, tension artérielle 14-7 au Pachon.

On ne remarque rien dans le domaine du système nerveux, à part quelques troubles de la phonation et de la déglutition, mais bien peu prononcés à la rentrée du malade à l'hôpital. Pas d'inégalité pupillaire, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accomodation. Tous les réflexes sont normaux.

Cependant un examen plus approfondi permet de compléter ce tableau clinique. Il y a en effet des *signes paralytiques assez marqués dans le domaine des nerfs suivants*:

le IX : paralysie des muscles pharyngés gauches, avec mouvement de translation à droite;

le X : hémiplegie velo-palatine gauche;

XI int. : voix bitonale et paralysie recurentielle probable;

XI ext. : atrophie et parésie du trapèze gauche;

XII : atrophie de la moitié gauche de la langue.

Sympathique : syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

La recherche de l'index oscillométrique montre 5 à gauche, 7 à droite.

Le réflexe oculo-cardiaque est négatif à la compression des deux yeux.

De cet examen général, on peut conclure à un syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur, bien que, nous le dirons plus loin, il soit osé de donner une appellation particulière à un phénomène qui ne présente pas toujours les caractères au complet que nous venons de décrire. Mais ici, tous les nerfs de l'espace anatomique rétro-parotidien sont atteints par la compression.

La plupart des syndromes postérieurs relèvent de blessures, de traumatismes, ou d'adénopathies compressives de l'espace rétro-parotidien. Ici l'étiologie compressive ne fait aucun doute; mais quelle est la *nature de cette adénopathie*.

Un examen du sang s'imposait pour éliminer la leucémie. Il fut pratiqué en effet et la réponse fut négative.

Voici la formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	77
— éosinophiles	4
— basophiles	4
Lymphocytes et moyens mononucléaires	16
Grands mononucléaires	3
	100

Dosage de l'hémoglobine : 80 %.

Formule sanguine :

Globules rouges	3.830.000
Globules blancs	8.400

Il ne s'agissait donc pas de leucémie.

Une biopsie pratiquée un peu plus tard, révéla un *lymphosarcome*. C'était bien une tumeur néoplasique extra-crânienne occasionnant la paralysie des 4 dernières paires gauches, au niveau de leur sortie du crâne, à un endroit où elles se trouvent réunies dans l'espace rétro-parotidien.

Le 10 mars de la même année, le malade avait subi une série de séances de radiothérapie qui avaient fait diminuer nettement les masses ganglionnaires. Mais les symptômes objectifs n'avaient aucunement changé.

Le malade nous quitte à ce moment et rentre dans sa famille. Il y meurt deux mois après par propagation diffuse de la tumeur, qui gagna peu à peu la base du crâne, et occasionna des paralysies multiples. Mais il ne nous fut pas donné d'observer les derniers symptômes, et c'est

sur la bonne foi de la famille que nous pouvons affirmer ces paralysies ultérieures.

Peut-être a-t-il réalisé lui aussi, in extremis, ce syndrome que décrit Garcin dans sa thèse de 1927 sous le nom de syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens.

OBSERVATION II

DE CATALA (1)

Sin... A..., 36 ans, est jardinier. Le père est mort de cardiopathie, la mère de cancer à l'estomac.

A l'âge de 19 ans, le malade eut des manifestations pulmonaires tuberculeuses, dont il guérit en quelques années. Pas de syphilis; pas d'abus d'alcool. Il y a trois ans environ, il commença à noter une légère surdité de l'oreille droite qui alla en s'accroissant progressivement, et en s'étendant à l'oreille gauche. Plusieurs mois plus tard apparurent de la céphalée très intense, de la difficulté à avaler les aliments solides, de la diplopie et une certaine occlusion des fosses nasales postérieures.

Examen du 13 juin. — Céphalée diffuse, continue, sans nausées et sans vomissements; paralysie du XI gauche; parésie de la moitié du voile du palais, se levant en rideau, entraîné vers la gauche; parésie de la corde vocale droite s'accompagnant de disphonie assez marquée; paréthésies de la moitié gauche de la face, surtout au niveau de la joue; une tuméfaction de la grandeur d'un œuf de pigeon, dans la région cervico-parotidienne droite

(1) Catala : A propos d'un cas de tumeur sous-cranienne avec lésions multiples des nerfs craniens. *Revue de Neurologie*, juillet 1928, p. 86.

à rapporter à une hypertrophie d'une glande cervicale qui s'approfondissait vers la base du crâne.

Rien à signaler du côté des membres.

Fond d'œil normal.

Réaction de Bordet Wassermann négative.

L'examen de la gorge pratiqué par un spécialiste, mit en évidence un néoplasme dans le cavum rhino-pharyngé, plus développé à gauche qu'à droite, et une surdité qu'il crut devoir rapporter à une occlusion des trompes d'Eustache.

Examen du 20 juin. — Symptomatologie modifiée comme il suit : paralysie de la corde vocale droite améliorée; parésie et atrophie très marquée des muscles masticateurs, avec perte des mouvements de diduction, et de la force nécessaire pour tenir la bouche fermée et pour mâcher, parésie du VI^e gauche; impossibilité de tirer la langue complètement hors de la bouche, même sous le plus grand effort; contractions fasciculaires de la langue elle-même; atrophie manifeste du muscle trapèze, sus-épineux et du grand pectoral du côté droit.

Fond d'œil toujours normal.

Pas de vertiges.

Le spécialiste, en examinant de nouveau le malade a trouvé l'hypoacousie beaucoup plus accentuée qu'au-paravant, et à rapporter en partie, à une lésion de la VIII^e paire surtout à droite.

L'examen radiographique a révélé une masse néoplasique envahissant les sinus ethmoïdo-sphénoïdaux.

En résumé le malade présente de la paralysie ou de la compression des nerfs crâniens suivants : V^e, VI^e, VIII^e, XII^e des deux côtés; celle du IX et du XI^e du côté droit.

« L'affection des nerfs crâniens débuta par une espèce de paralysie alterne, à savoir syndrome d'Avellis à droite et paralysie du VI^e à gauche; elle s'étendit ensuite de façon plutôt irrégulière, ce qui démontre que les néopla-

sies sous-craniennes, lorsqu'elles pénètrent dans le crâne soit par les orifices de la base, soit à travers les os et les sinus osseux, peuvent facilement se diffuser d'un côté à l'autre et frapper les différents nerfs de façon tout à fait imprévue » (1).

OBSERVATION III de BABONNEIX et SIGWALD (2)

C'était un homme de 45 ans qui vint consulter en mars 1929, pour des troubles oculaires d'apparition récente, évoluant depuis un mois et demi.

L'interrogatoire ne relevait aucun antécédent important. X... n'avait jamais eu la syphilis et était le père de 3 enfants bien portants.

En juin 1928, *il se fractura la cuisse gauche*, et on peut constater une *consolidation osseuse vicieuse*, dans la région sus-condylienne du fémur. En le voyant pour la première fois, on n'attache aucune importance à cet incident épisodique; mais l'évolution ultérieure montra l'importance de cette fracture qui était le premier symptôme en date de la maladie actuelle. Plus tard, recherchant les circonstances précises dans lesquelles s'était produit cet accident, le malade révéla les caractères anormaux suivants : depuis quelque temps il souffrait de douleurs vagues dans la cuisse gauche, mais il marchait normalement; en manquant de glisser, il fait un effort brusque pour se rétablir, et ressent alors un craquement doulou-

(1) Catala : A propos d'un cas de tumeur sous-cranienne avec lésions multiples des nerfs craniens. *Revue de Neurologie*, juillet 1928, p. 86.

(2) L. Babonneix et J. Sigwald : Syndromes paralytiques progressifs des nerfs craniens par tumeurs basilaires. *Gazette des Hôpitaux*, 23 octobre 1929, p. 1505.

reux de la cuisse gauche; sa jambe se dérochant sous lui, il s'affaisse. Il venait de se faire *une fracture spontanée*, pour laquelle il sera immobilisé, mais non plâtré. Pendant six semaines il reste alité, puis il peut remarcher, mais avec difficulté, puisqu'il y a consolidation à angle obtus ouvert en arrière. Spontanément, et à la marche, *il a des douleurs lancinantes du genou*, mais qu'il signale à peine et qui ne l'empêchent, ni de marcher ni de reprendre ses occupations.

En janvier 1929, alors qu'il se voyait en bonne santé et n'accusait aucun trouble que cette gêne de la marche, il ressent quelques douleurs dans la moitié gauche de la tête. Quelques jours après il constate qu'il voit double, puis survient un *ptosis* gauche. Pour cette diplopie et ce *ptosis* il consulte aux Quinze-Vingts, où *il lui est trouvé une paralysie oculo-motrice gauche, sans atteinte du fond de l'œil*. On lui fait une *réaction de Bordet-Wssermann dans le sang*, et, bien qu'elle fut négative, on lui applique successivement des traitements de sulfarsénol et de cyanure de mercure.

Aucune amélioration ne survenant, il entre à l'hôpital de la Charité, le 9 mars. Pendant son séjour on fait chez lui plusieurs examens oculaires et séméiologiques complets, ainsi que diverses recherches sérologiques. A ce moment on attribue à la syphilis les troubles observés.

Cependant *l'examen général est négatif*, et la paralysie oculaire gauche semble résumer l'affection dont se plaint le malade.

Tout d'abord, on remarque l'existence d'un *ptosis* gauche, qu'il parvient tout de même à vaincre en contractant fortement son frontal. Cette manœuvre d'ailleurs lui permet de constater une diplopie nette.

L'examen ophtalmologique montre que l'œil gauche est atteint de troubles extrinsèques paralytiques importants. Le moteur oculaire externe est paralysé et il n'y a aucun mouvement du droit externe. Le moteur oculaire

commun présente une paralysie à peu près complète, intéressant les droit supérieur, inférieur, interne, et le releveur de paupière. Il y a toutefois quelques mouvements possibles dans le regard droit supérieur et inférieur; le mouvement de convergence est esquissé.

L'exploration de la mobilité intrinsèque montre que la pupille est de calibre normal et peu mobile à la lumière, mais l'examen de la chambre noire montre que la réaction photomotrice existe, faible, quoique indiscutable. L'accommodation est normale, et il y a également réaction dans le mouvement de convergence. Le contraste est donc frappant entre la mobilité extrinsèque qui est presque abolie, et la mobilité intrinsèque normale pour l'accommodation, et diminuée quant à la réaction photo-motrice.

La sensibilité cornéenne est à ce moment normale.

L'examen de l'œil droit ne montre aucune lésion; les mobilités extrinsèques et intrinsèques sont normales, de même que le fond d'œil.

Il y a donc une ophtalmoplégie gauche à peu près complète.

L'examen neurologique général ne montre aucune déficience musculaire. Aux membres supérieurs et inférieurs la force est normale, les réflexes tendineux normaux, sauf le rotulien et l'achilléen qui sont un peu vifs, Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de troubles sensitifs ni sphinctériens.

A la face aucun trouble moteur ni sensitif; pas de paralysie faciale et trijumeau indemne, la sensibilité étant normale. La cornée est également sensible. Il en est de même de la mobilité de la bouche et du pharynx, qui n'offre aucun trouble de la phonation et de la déglutition. Il n'y a pas de troubles de l'auditif.

On s'arrête enfin à cette déformation de la cuisse gauche qui présente une angulation au tiers inférieur, due à une fracture survenue spontanément 8 mois aupara-

vant. Le cal est volumineux et on le palpe facilement sous l'atrophie musculaire.

Nonobstant on pense encore à une étiologie spécifique de la paralysie oculaire, et un traitement mercuriel puis arsenical est institué. Il n'a pas de résultat et le malade sort de l'hôpital le 30 mars.

Il y revient le 6 avril. Mêmes symptômes. Mais on constate en plus quelques faits nouveaux : il y a une anesthésie cornéenne du côté gauche, ainsi qu'une hyposthésie de la moitié gauche de la face; il y a également atteinte de la sensibilité gustative, dans la moitié gauche de la langue. Au repos la face est symétrique, mais les mouvements mettent en évidence une légère parésie faciale gauche. Aucun autre signe d'ordre neurologique. A cette époque l'envahissement s'étend du III au VI au V et également au VII, et par conséquent gagne en arrière.

Le 22 avril l'ophtalmoplégie est absolue à gauche; le ptosis est complet, et il faut maintenir la paupière supérieure pour découvrir le globe oculaire. La pupille est immobile à la lumière et à l'accommodation. L'anesthésie cornéenne est complète. Mais il n'y a toujours pas de modification du fond d'œil, ni de la tension rétinienne. L'atteinte du trijumeau se confirme par la constatation évidente de l'hémianesthésie faciale et linguale.

Le malade présente un nouveau symptôme : *une surdité gauche* traduisant l'atteinte de l'auditif.

Il est revu de nouveau le 3 mai; son état général devient mauvais. Outre une *céphalée constante* de la région occipitale, il présente de l'insomnie nocturne avec somnolence diurne, et il faut user d'hypnotiques pour lui procurer le sommeil. Il a constamment des vertiges qui l'obligent à rester couché.

Les symptômes se sont accentués. A gauche persistent le ptosis et l'ophtalmoplégie avec toujours une ébauche de mouvement, l'anesthésie cornéenne, l'hémianes-

thésie linguale et l'hypoesthésie de la face de ce côté. Le facial est légèrement atteint; il y a surdité gauche complète.

A ce moment il y a *extension à droite*; le moteur commun droit se prend également, traduisant son atteinte par la suppression du regard en dedans, avec abolition de la convergence.

Aux membres, l'examen ne montre aucun symptôme neurologique. Mais on remarque une modification importante du tiers inférieur de la cuisse gauche. A l'endroit de sa fracture spontanée, on avait constaté au premier examen une angulation avec augmentation de volume. On trouve maintenant une *hypertrophie énorme du tiers inférieur du fémur*, qui est presque double du droit. Spontanément et à la palpation le malade souffre. Cette dernière montre qu'il s'agit d'une tuméfaction dure, refoulant les plans musculaires qui paraît correspondre à une hypertrophie diffuse du fémur. La surface en est régulière et dure, et on ne peut mettre en évidence de crépitation. L'articulation du genou est indemne, la motilité est normale. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale. On fait, à ce moment, une radiographie du tiers inférieur du fémur; le malade apporte en même temps celle qui avait été faite en juin 1928, au moment de la fracture.

Sur la première radiographie de juin 1928, on voit une fracture sus-condylienne, déchiquetée et engrenée, avec une angulation minime. Il y a surtout une densification osseuse de toute l'extrémité inférieure du fémur, donnant aux condyles une opacité complète, avec invisibilité du système trabéculaire. Au-dessus du trait de fracture, cette densification se continue dans la diaphyse, disparaissant progressivement. Il n'y a pas de modification des contours.

Sur la seconde radiographie, faite en mars 1929, on constate que ces caractères anormaux se sont accentués. La condensation du fémur est plus intense, les condyles

sont opaques et ne présentent aucune trouée. On voit encore le trait de fracture; l'angulation est plus prononcée. L'os a en ce moment une ébauche de géode centrale avec de larges mailles de condensation, donnant un aspect vermoulu; au pourtour il existe quelques productions ostéophytiques irrégulières. Il n'y a rien de visible autour de l'os, la rotule est normale, de même que le tibia. Les lésions primitives se sont donc accentuées.

On fait en même temps une radiographie du crâne de profil; elle ne montre pas de modification osseuse de la base du crâne, sauf peut-être une transparence plus accentuée que normalement du sphénoïde, mais sans modification des contours, ni de la selle turcique.

Le 16 mai, examinant à nouveau le malade, on trouve son état précaire. Il se cachectise rapidement, souffre de céphalée constante, qui rend nécessaire l'usage de morphine. Il est incapable de rester debout, et est continuellement somnolent.

A droite l'ophtalmoplégie est devenue aussi complète avec ptosis et limitation des mouvements du globe. A gauche, il y a aussi anesthésie faciale, paralysie faciale nette, et surdité. Mais il n'y a toujours pas d'atteinte sensitivo-motrice des membres, ni des troubles sphinctériens. Il n'y a pas non plus des troubles de la phonation et de la déglutition. Le fémur gauche a encore augmenté de volume et d'angulation.

Pendant quelques jours, torpeur progressive, puis mort le 29 mars 1929 dans le coma. Il n'y a pas eu de contrôle anatomique.

OBSERVATION IV (de BABONNEIX et SIGWALD)

Il s'agissait d'une femme de 59 ans venue le 21 juin 1929, pour néoplasie généralisée. En 1922, elle avait eu

un *cancer au sein gauche*, et après 2 à 3 mois d'évolution, elle avait été opérée par M. Baumgartner. L'opération se passa normalement, et après l'exérèse, tout à fait bien portante, elle reprit ses occupations. Pendant 7 ans elle est en apparence guérie de son épithélioma.

En janvier 1929 apparaissent des *noyaux durs* de la taille de grains de café dans *la partie latérale gauche du cou*, qui, augmentant rapidement, sont traités par la radiothérapie pénétrante. Après quinze séances de radiothérapie de ces premières métastases rétrocedent.

En mars de la même année, soit un mois avant son entrée, elle est prise subitement de *vertiges* qui entraînent la chute, puis surviennent de la céphalée et des troubles oculaires.

En examinant le siège du cancer primitif on trouve sur le sein gauche, la cicatrice de l'intervention qui est souple et indemne de récurrence. Mais sur la face antérieure du thorax on trouve de petits nodules cutanés du volume d'une noisette, et à la région cervicale, des adénopathies bilatérales. Le foie, gros, présente de gros noyaux métastatiques. *Il s'agit donc chez cette malade de métastases d'un cancer du sein, dites multiples.*

Il existe en particulier des signes de localisation cérébrale : céphalée, torpeur, vertiges avec démarche ébrieuse; en outre on constate de la paralysie oculaire droite. On remarque tout d'abord du ptosis, et la fixité du regard, due à une abolition des mouvements en haut, en bas et en dedans, traduisant une atteinte profonde du moteur commun. Le moteur oculaire externe est également touché, mais il y a tout de même ébauche de mouvement en dehors.

La pupille est égale à celle du côté opposé et réagit normalement à la lumière et à la distance; l'acuité visuelle est normale et il n'y a pas de stase pupillaire.

Du même côté il y a également légère atteinte du trijumeau, se traduisant par de l'hypoesthésie de la cornée

et de la région péri-orbitaire. Il y a aussi hémi-anesthésie linguale. Le facial et l'auditif semblent indemnes, de même que les nerfs de l'autre hémiface. Il n'y a aucun trouble de la phonation, de la déglutition, de la mobilité des membres, des sphincters.

Cette ophtalmoplégie relève bien d'une métastase intracrânienne qui se traduit, en outre, par l'irrégularité de la démarche, à type ébrieux avec vertiges fréquents. On fait une ponction lombaire, qui montre un liquide clair, légèrement hypertendu (33 à l'appareil de Claude, en position couchée), légèrement xanthochromique, contenant 3 lymphocytes et 0 gr. 60 d'albumine, donc petite dissociation albumino-cytologique. Le Wassermann est négatif.

Une radiographie du crâne est faite; elle ne montre pas de grosses lésions du squelette crânien; il y a toutefois augmentation du volume du sinus sphénoïdal dont l'aspect est arrondi, et qui a la taille d'une noix; sa paroi supérieure superpose son ombre à la partie inférieure de la selle turcique qui est normale, faisant ainsi saillie dans l'étage moyen de la base du crâne.

Il s'agissait donc d'une *paralysie dissociée du VI et du III, certainement due à une tumeur de la base du crâne* dont la manifestation radiologique se traduisait au niveau du sinus sphénoïdal.

OBSERVATION V (1)

(Résumée)

H. ROGER AYMES et J. REBOUL-LACHAUX, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*. 21 octobre 1921, in *Marseille Médical*, 1921, p. 1074-1080.

(1) Les 6 observations qui suivent nous sont communiquées par le Dr Jean E. Paillas, élève du Dr Roger, professeur de clinique neurologique à Marseille. Un travail du Dr Paillas est en instance de paraître dans la *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*.

Mme Chir..., 45 ans.

Début, il y a deux mois, par troubles de la déglutition, douleurs de la nuque, de l'épaule et du bras droit, et céphalées. L'examen montre de la dysphagie par atteinte du IX; paralysie vélo-palatine droite et de la corde vocale droite par atteinte du XI droit. Peu à peu s'installent une paralysie bilatérale de la langue, une paralysie faciale droite de type périphérique avec diminution de l'audition de ce côté, une légère exophtalmie droite et une paralysie du moteur oculaire externe gauche. L'examen oto-rhino-laryngologique révèle l'existence d'une tumeur anfractueuse et bourgeonnante dans le cavum, dans l'angle de rencontre de la paroi postérieure et de la paroi latérale droite du côté de l'orifice tubaire.

L.C.R. : tension normale; cytologie : 0,6 lymphocytes, albumine 0,30; B. W. négatif ainsi que dans le sang. Fond d'œil normal.

Radiographie du crâne : ombre anormale au niveau de l'apophyse basilaire.

Le décès se fait par pneumonie de déglutition 3 mois après le début apparent.

A l'autopsie, tumeur ayant détruit l'apophyse basilaire et le corps du sphénoïde, envahi les sinus sphénoïdaux et la pointe du rocher droit; le rhino-pharynx est largement infiltré à droite; du côté cranien, envahissement de la méninge recouvrant l'apophyse basilaire.

Histologiquement : myxosarcome.

En résumé : paralysies multiples de VII à XII à droite et de VI à XII à gauche par tumeur du cavum s'étant propagée à l'étage moyen de la base du crâne, après envahissement de l'apophyse basilaire et du corps du sphénoïde.

OBSERVATION VI
(résumée) (2)

Mme Noy..., 59 ans, dans les antécédents de laquelle nous ne trouvons qu'une otite moyenne suppurée survenue vers 25 ans (ayant entraîné la perte de l'ouïe, mais n'ayant pas récidivé), commence à présenter vers mars 1925 une céphalée diffuse violente, avec irradiations plus particulières au vertex, un léger écoulement nasal mucopurulent et des épitaxis, pour lesquels un O.R.L. pense d'abord à une sinusite frontale. La radio du sinus est normale.

En mai apparaît une douleur vive du trapèze et de l'épaule gauches avec raideur intermittente de la nuque qui dure deux mois puis disparaît.

En juillet, un deuxième O.R.L. consulté constate une ethmoïdite postérieure ancienne et une énorme ulcération bourgeonnante de la paroi antérieure du naso-pharynx et du bord postérieur du vomer : pensant pouvoir exclure le néo, il hésite entre le diagnostic de tuberculose et de syphilis. La réaction de B.W. est négative et un traitement spécifique d'épreuve inactif. Une biopsie n'aurait montré que des tissus inflammatoires.

En septembre, apparaît une paralysie du moteur oculaire externe gauche.

La céphalée reprenant encore plus violente, avec irradiations à la face, un troisième O.R.L. trépane les deux sinus maxillaires sans trouver du pus et sans modifier les algies.

Au début d'octobre, la malade présente de la gêne de la mastication et de la déglutition sans reflux nasal des liquides.

(2) H. Roger, M. Brémond et J. Reboul-Laclaux (*Revue d'O.-N.-N.* 1926, p. 35.)

L'un de nous la voit au début de novembre et constate une paralysie complète du VI^e gauche (avec fond d'œil normal), une algie temporale droite particulièrement vive et une légère hypoesthésie dans le domaine du V^e droit, l'intégrité du VII^e, l'abolition (ancienne) de l'ouïe du côté droit, l'absence de paralysie des IX^e, X^e, XI^e; une paralysie complète du XII^e droit, avec amyotrophie linguale.

Il existe en outre une légère douleur à la mobilisation du rachis cervical, avec hypoesthésie dans le domaine du plexus cervical droit, et un très léger déficit pyramidal gauche (épreuve gynécologique, légère exagération des réflexes).

L'examen du naso-pharynx montre une tumeur sarnieuse tomenteuse, assez dure, remplissant le naso-pharynx (Prof. Brimond).

Le L.C.R. présente une réaction méningée légère : albumine 0,50, 16 lymphos par mmc.; B. W. négatif.

A la radiographie de la base, la selle turcique est normale; ses apophyses clinoides postérieures sont intactes, mais on n'aperçoit pas l'apophyse basilaire. Dans la position de Hirtz, il y a infiltration du pourtour occipital du côté droit, où la semelle condylo-occipitale est moins nette que du côté opposé, opacité de la masse latérale du sphénoïde droit et rétrécissement de la choane droite.

La malade, souffrant de plus en plus, est en état de dénutrition assez avancée en raison de son hypoalimentation. On introduit dans le rhino-larynx deux tubes de radium. La patiente, qui présentait depuis quelques jours des crises de suffocation nocturne, meurt le 26 novembre 1925, au cours d'une de ces crises, ayant le radium depuis 36 heures dans le rhino-pharynx.

A l'autopsie, la tumeur occupait la région du corps du sphénoïde et de l'apophyse basilaire qui sont complètement détruites et dont il ne reste qu'une mince lamelle osseuse supérieure recouverte de la dure-mère. Elle a

détruit également une partie de l'aile droite du sphénoïde et de la pointe du rocher droit. Elle s'infiltré sous la dure-mère vers le pourtour du trou occipital et vers la cavité du rachis cervical supérieur qu'elle rétrécit des deux côtés. La partie qui bombe dans le rhinopharynx s'infiltré surtout à droite dans les tissus mous avoisinants. Elle est de consistance très friable. Méninges et cerveau sont indemnes. La glande pituitaire est normale. Histologiquement il s'agit d'un épithéliosarcome.

En somme *paralysie multiple bilatérale des nerfs crâniens : VI à gauche, V, VII et XII à droite, par propagation endocranienne transphénoïdale d'une épithéliosarcome du cavum.*

OBSERVATION VII

(Résumée et partiellement inédite) (1)

Summ... Catherine, 69 ans, consulte le 21 novembre 1932, pour céphalées persistantes. Le début s'est fait, un peu auparavant par des céphalées au vertex, qui peu à peu ont gagné la région occipitale. Pas d'autres troubles. Etat général excellent. L'examen clinique, somatique et neurologique, les recherches humorales sont entièrement négatives.

En décembre 1932, Mme Sum... consulte à nouveau pour une suppuration de la fosse nasale gauche. L'examen rhinologique permet alors la découverte d'une néoplasie siégeant très en arrière, dans la fosse nasale gauche avec envahissement de l'hémi-cavum. Une biopsie fait poser le diagnostic d'épithélioma baso-cellulaire. Un traitement par rayons X est conseillé, mais la malade né-

(1) H. Roger, M. Brémond et J. Alliez (*Soc. O. N. O.*, 7 mars 1933).

glige cet avis et le 27 janvier 1933 l'état est le suivant : céphalées continues, anosmie complète et bilatérale, pas de rétrécissement du champ visuel, mais paralysie des deux droits externes, diplopie horizontale. Etat général peu touché. Pupilles égales, régulières, contractiles. Pas d'autre atteinte des nerfs crâniens sauf une discrète hypoacousie gauche. Le reste du système nerveux est intact.

L.C.R. : tension 18-6 au Claude, albumine 0,55, cytologie 10 lymphocytes. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le L.C.R. Fond d'œil normal. Radiographie du crâne : opacité de la fosse nasale gauche; élargissement de la fente sphénoïdale gauche au niveau de sa partie interne, destruction à peu près complète de la paroi postérieure de la selle turcique.

La radiothérapie antérieurement conseillée est alors immédiatement instituée. Le résultat est excellent : disparition des céphalées, de la diplopie, nettoyage du cavum (octobre 1933).

En janvier 1934, reprise des phénomènes initiaux. A l'examen, légère exophtalmie gauche, paralysie du VI gauche. Fond d'œil : contours papillaires flous des deux côtés. Les autres nerfs crâniens et le reste du système nerveux est normal, sauf l'hypoacousie gauche persistante.

L.C.R. tension 10 au Claude, cytologie : nombreuses hématies, albumine, 0,80.

Radiographie crânienne : la selle turcique est entièrement détruite.

Examen du cavum : récurrence locale très importante. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Dans cette observation il s'agit donc *d'une paralysie bilatérale de l'oculo-moteur externe par propagation à la base du crâne d'un épithélioma du cavum.*

OBSERVATION VIII

(Inédite) (1)

Lucien T..., 62 ans, entre à la clinique neurologique le 14 février 1924. Il se plaint de douleurs dans la région auriculaire droite s'irradiant en avant de l'oreille dans le domaine de l'auriculo-temporal, et en arrière dans la région pariétale et occipitale. Il n'y a jamais de propagation à gauche. Ces douleurs sont continues avec des paroxysmes très violents, arrachant des cris au malade. Il s'agit d'une sensation de compression très forte, avec des tiraillements sans cuisson ni brûlure. Les grandes douleurs surviennent surtout la nuit ou le soir vers huit heures et durent une heure à une heure et demie. Puis la douleur diminue progressivement; le malade, fatigué, s'endort vers le matin. Dans la journée les paroxysmes sont rares. Il est à noter que le décubitus latéral sur le côté droit est la position la mieux supportée. La mastication n'est pas douloureuse. Il existe par ailleurs une tuméfaction de la région parotidienne droite constatée pour la première fois par le malade en janvier 1924. Peu à peu la tuméfaction a augmenté de volume et a durci de consistance. Il semble que la douleur soit apparue plus tardivement.

L'étude des *antécédents* ne révèle aucun fait notable : éthylisme léger, pas de tabagisme. Marié L.T. a eu trois enfants; un fils est mort à la guerre, deux fillettes en bonne santé. La femme n'a jamais eu de fausses-couches.

L'examen montre une tumeur de la région parotidienne et rétro-auriculaire droite, qui déborde en arrière l'apophyse mastoïde et en bas s'étend vers la région latérale du cou. La consistance en est très dure, la palpation douloureuse, l'adhérence aux plans profonds très serrée,

(1) Du Dr Jean E. Paillas, assistant du Pr Roger, à Marseille.

et aux plans superficiels peu marquée. L'ouverture de la bouche permet de reconnaître une tumeur pharyngée faisant saillie sur la paroi latérale droite.

L'affaiblissement et l'amaigrissement sont nets : une dizaine de kilogs, le facies est bouffi, la respiration difficile, la parole saccadée.

L'exploration systématique des fonctions des divers nerfs craniens donne les résultats suivants :

L'olfaction est parfaitement conservée. La vue est bonne, l'acuité visuelle est normale. La tension du globe est très légèrement augmentée des deux côtés : 30 mm. au Schiotz.

Il n'y a pas de parésie oculaire, l'occlusion des paupières à peu près normale est égale des deux côtés, les pupilles sont punctiformes, les réflexes conservés.

La pression du globe oculaire droit réveille la douleur. La sensibilité de la cornée et du visage est conservée. Les mouvements de mastication sont normaux, il n'y a pas de déviation de la mâchoire.

Il n'existe pas de paralysie faciale. Cependant le pli naso-labial droit est moins creusé que le gauche. Les réflexes naso-palpébreux sont égaux des deux côtés.

Le peaucier se contracte peu à droite.

L'audition est partiellement diminuée à droite, ainsi que la perception osseuse.

Le glosso-pharyngien ne paraît pas atteint : la sensibilité gustative de la base de la langue recherchée avec un sel de quinine, du sel marin, du sucre, est conservée.

Les mucosités qui encombrant l'isthme pharyngé empêchent de bien rechercher la motricité du pharynx, cependant on peut affirmer l'absence du signe du rideau.

La sensibilité pharyngée est diminuée. Le réflexe pharyngé aboli. Les filets digestifs de la X^e paire ne sont pas touchés, non plus que les filets cardio-respiratoires. Cependant il faut noter une toux quinteuse, et une tachyp-

née à 40 mouvements respiratoires par minute, en rapport probable avec la voix bitonale constatée.

Le trapèze droit est considérablement atrophié. Le creux sus-claviculaire est moins marqué à droite qu'à gauche. Dans l'acte de lever les épaules, l'omoplate s'écarte du tronc. Le sterno-cléido-mastoïdien est normalement contractile. La contractilité du voile est abolie à droite. Quelquefois les liquides refluent par le nez, à l'occasion de la toux seulement.

La langue est incurvée, sa moitié droite est atrophiée: les mouvements sont limités sur la droite, il n'existe pas de contractions fibrillaires.

Le sympathique cervical est intact. L'épreuve de la pilocarpine ne peut déceler de perturbations unilatérales. Le R.O.C. est normal.

Dans le domaine du plexus cervical la sensibilité est un peu diminuée à droite. Il existe une zone d'hypoesthésie descendant depuis la région temporale droite jusqu'au moignon de l'épaule (territoire du grand nerf occipital).

L'examen neurologique complet des membres supérieurs et inférieurs ne décèle aucun trouble pathologique.

Du point de vue somatique viscéral, il faut noter seulement la tachypnée déjà signalée, et une nycturie assez nettement caractérisée.

La tension artérielle est de 18-7, indice 2 1/2 à l'appareil de Pachon. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est faiblement positive : H. 2, H. 2.

Numération globulaire et formule leucocytaire :

Globules rouges	4.867.000
Globules blancs	19.220
Lymphos	7
Grands monos	5,5 %
Polynucléaires	87 %
Eosinophiles	0,5 %

Examen du L.C.R. : tension au Claude 19, liquide clair, albumine 0,20, cytologie, quelques hématies, pas de lymphos, B. W. négatif.

Examen du fond de l'œil : pas de stase. Tension au Schiotz, 30 mm.

Le décès survient le 26 février 1924.

En résumé, chez un homme de 62 ans, *une tumeur pharyngée, envoyant des prolongements latéraux dans la partie moyenne du cou, entraîne des paralysies multiples des derniers nerfs craniens, très marquées pour les XI^e et XII^e nerfs droits, moins marquées pour les VII^e, VIII^e et X^e; par ailleurs, il faut noter également l'atteinte de certains rameaux du plexus cervical.*

OBSERVATION IX

(Inédite) (1)

M... Jean-Baptiste est âgé de 70 ans, quand il est examiné par l'un de nous en collaboration avec le Professeur L. Cornil, pour *épithélioma du voile du palais*, le 12 décembre 1931.

Dans ses antécédents on relève seulement un éthylysme marqué, et un tabagisme net.

Le début remonte au mois d'août 1931. Il s'est fait par de la *dysphagie* causée par une sensation de gêne au voile du palais. En même temps sont apparues des *ganglions sous-maxillaires* douloureux à la pression. L'amaigrissement est notable. A l'entrée au Centre anti-cancéreux de Sainte-Marguerite, l'examen montre que le malade est porteur d'une volumineuse tumeur, moitié inférieure droite du voile du palais, empiétant sur le pilier

(1) Du Dr Jean Paillas, médecin aux Hôpitaux de Marseille.

antérieur et sur le lobe supérieur de l'amygdale gauche. Il existe une *ulcération* circulaire, un peu végétante, de la dimension d'une pièce de 1 franc. On fait alors une application de radium.

Le 2 août 1932 la lésion est cicatrisée mais la lésion amygdalienne gauche persiste. Une petite adénopathie sous-angulomaxillaire droite est apparue. On constate une métastase au niveau du corps du biceps droit de la grosseur d'une noix. Le 6 septembre la métastase musculaire du biceps droit a tendance à grossir, la consistance est plus ferme, le voile demeure cicatrisé.

Le 7 septembre : immobilité de l'hémilarynx droit. La langue est déviée sur la droite.

Vers le 15 septembre la paupière supérieure gauche se paralyse et l'œil se ferme, la bouche se dévie vers la droite.

Le 9 octobre : adénopathie sous-maxillaire droite. Chute de la paupière supérieure gauche, troubles de la vue du même côté. Joue gauche à peu près immobile, flasque au palper, sans rides. Commissure labiale déviée à droite. Le malade peut gonfler ses joues, souffler mais non siffler. La bouche s'ouvre normalement. Langue déviée à droite. Luette non déviée. Conservation du goût et de la sensibilité de la muqueuse. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Signe du peaucier net à gauche. Muscle sterno-cléido mastoïdien droit contracturé tandis que le gauche n'est pas perceptible.

La rotation de la tête à gauche est impossible. Le trapèze droit est hypotonique.

L'œil gauche est complètement fermé, le malade peut à peine l'entrouvrir. En soulevant la paupière on constate un myosis net et un strabisme divergent. Les mouvements du globe oculaire sont possibles vers le côté externe. La vision de l'œil gauche est conservée.

L'acuité auditive est diminuée à droite, peut-être due

à un écoulement de pus dans le conduit auditif externe.

Le reste du système nerveux ne présente aucun signe pathologique. Le poumon et le cœur sont normaux. L'amaigrissement est modéré. Le 18 octobre se produisent des crises syncopales au cours desquelles le pouls, qui battait habituellement 65 fois par minute, tombe à 40.

Le 7 novembre le décès se produit au cours d'une de ces crises bulbaires.

Autopsie impossible.

En résumé, *paralysies bilatérales multiples des nerfs craniens : XI et XII à droite, III, VII et XI à gauche, consécutives à l'extension d'un épithélioma du cavum*. Vers la fin surviennent des crises de bradycardie qui emportent le malade.

OBSERVATION X

(Inédite) (1)

M. Esc... Louis, 52 ans, contremaître au P.-L.-M. Il y a un an, début par épistaxis à l'occasion duquel un examen montre *des polypes naso-pharyngés, dont l'examen histologique fixe la nature épithéliomateuse*. Curetage des cellules ethmoïdales gauches, en septembre 1930, et application de radium.

En janvier 1931, céphalées diffuses et intenses ayant nécessité des injections de morphine; depuis lors état d'asthénie considérable, subdélire à certains moments, parfois paraphasie. Les céphalées se localisent ensuite à la région pariétale gauche, avec irradiations des douleurs au membre supérieur gauche. Diminution de la

(1) Du Dr Jean-E. Paillas, médecin des Hôpitaux de Marseille.

vision d'abord à gauche, puis à droite. Hypertension du L.C.R., butant au 100 au Claude, avec 0,50 d'albumine et quelques lymphocytes. Des injections intraveineuses de sérum glucosé améliorent le subdélire. Mais petites lipothymies fréquentes depuis une vingtaine de jours.

L'examen oculaire aurait montré un mélange de choroïdite et d'atrophie optique. Quand nous voyons le malade fin février 1931, il ne souffre plus, somnole fréquemment, ne s'intéresse à rien, urine souvent sous lui. N'a pas eu de convulsions. L'examen montre une abolition complète de la vision, des pupilles très dilatées avec abolition des réflexes lumineux, une légère exophtalmie bilatérale, mais nettement prédominant à gauche, pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire. Légère hypo-esthésie sus-orbitaire gauche, pas de paralysie du VII. Audition légèrement diminuée à gauche, pas de troubles des autres nerfs craniens. Du côté des membres on constate un léger syndrome pyramidal caractérisé par un déficit moteur des membres supérieurs dans l'attitude du serment, une exagération du rotulien droit. Plantaire en flexion, pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie.

Nous concluons à une propagation intra-cranienne d'un E.O.A. de la région ethmoïdale gauche avec propagation vers le lobe frontal gauche ayant déterminé la céphalée à début fronto-pariétal gauche, l'abolition de la vision d'abord à gauche, la légère exophtalmie gauche et le discret syndrome pyramidal droit.

L'atrophie optique paraît due soit à une propagation aux nerfs optiques ou plus vraisemblablement à l'hypertension intra-cranienne.

Nous ne conseillons aucune intervention en raison du caractère récidivant de la néoplasie. En raison de l'hypertension considérable du L.C.R., nous ne conseillons la radiothérapie que si l'on est décidé à faire une trépana-

tion décompressive, intervention, qui, étant donné les résultats douteux, n'est pas acceptée par la famille.

Nous prescrivons des injections de sérum hyperglucosé et des lavements de magnésie.

Malade perdu de vue.

CHAPITRE II

NEOPLASIES BASILAIRES PROPREMENT DITES A POINT DE DEPART ENDOCRANIEN

Il s'agit dans la plupart des cas de *tumeurs de la série conjonctive* dont le point de départ a lieu au niveau de l'os, où des éléments qui tapissent la base du crâne. Leur caractère est celui de toutes les néoplasies de la base : *extension progressive* allant d'un groupe à l'autre des nerfs craniens, progressive également dans l'attaque de chaque nerf d'un même groupe; *évoluant sans déterminer de l'hypertension intracranienne, ni stase pupillaire, ni troubles sensitivo-moteurs dans le domaine des membres*. Leur existence et leur étendue se diagnostique par le concours de la radiographie.

OBSERVATION XI de ROGER (1)

Cien... (Raphaël), âgé de 55 ans, dans les antécédents duquel on ne trouve ni syphilis ni éthylisme, commence à présenter vers 1916-17, *un suintement intermittent de l'oreille gauche*.

(1) Henri Roger, Paul Masini et Yves Poursines (de Marseille), *Gazette des Hôpitaux* du 9 octobre 1929, p. 1433.

En 1923, le docteur Seigneurin constate un épaississement douloureux du tragus sans changement de coloration de la peau, et une *néoformation*, occupant la zone postérieure du conduit auditif, rouge, irrégulière, douloureuse au contact, ne saignant pas. L'électro-coagulation améliore momentanément l'état du malade.

Mais la néoformation se reproduit, obstruant tout le conduit, et, malgré des séances de radiothérapie profonde et une application de radium en janvier 1929, les douleurs deviennent de plus en plus vives, intolérables, occupant l'oreille et la région temporale.

En dehors de l'abolition de l'ouïe, s'installent progressivement une série de *paralysies des nerfs craniens du côté gauche* :

1° D'abord en 1926 une paralysie temporale à type périphérique;

2° Au début de 1928, des troubles paralytiques de la langue, du palais, du pharynx et du larynx, qui déterminent une dysphagie pénible, ne permettant l'alimentation qu'avec des liquides, qui encore occasionnent du reflux nasal et des quintes de toux.

Objectivement on remarque une paralysie de l'hémi-voile, de la corde vocale, (avec dysphonie), du trapèze (avec atrophie), sans dyspnée ni tachycardie; on observe dans la gorge un rideau pharyngé des plus nets, enfin une atrophie linguale avec contractions fibrillaires et gêne des mouvements de la langue vers la gauche;

3° Au début de 1929, des douleurs du type de lancées violentes, en éclair, occupent le territoire du nerf maxillaire inférieur, survenant par crises durant quelques jours, et séparées par des accalmies de cinq à six jours, et une gêne progressive de la mastication. L'examen montre une atrophie temporale, des contractions fibrillaires du masséter, une hypoesthésie légère de la lèvre supérieure et inférieure gauches.

Enfin on trouve une parésie de la racine scapulaire

gauche : impossibilité de l'abduction et de l'élévation de l'épaule avec atrophie du deltoïde, du pectoral, des muscles sus et sous épineux qui sont le siège de quelques contractions fibrillaires; on voit enfin un début d'atrophie de l'éminence thénar et du premier espace interosseux.

Il n'existe aucun trouble du côté des autres nerfs craniens, en particulier aucune paralysie oculaire intrinsèque; vision, champ visuel et fond d'œil normaux; sens olfactif conservé. L'examen ne révèle *aucune atteinte des voies pyramidales et cérébelleuses*. Les quelques troubles d'équilibre que le malade accuse, en particulier dans l'obscurité, paraissent d'origine labyrinthique : épreuve de Babinski-Weil nettement positive. Localement on constate : une tuméfaction arrondie de la région sus et pré-auriculaire du volume d'une mandarine, faisant corps avec l'os, indolore à la percussion; une obturation complète du conduit auditif par un bourgeon néoplasique suintant; une saillie de la mastoïde avec décollement du pavillon.

La *radiographie* montre de profil un élargissement considérable du conduit auditif externe, *une zone opaque à centre moins dense*, correspondant à la tumeur temporale, une visibilité peu nette des apophyses clinoides postérieures; de face, à travers l'orbite, le rocher gauche est moins net que le droit.

Pas d'examen du L.C.R., la ponction lombaire n'ayant pas été acceptée. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

En résumé : *paralysie progressive des six derniers nerfs craniens gauches, avec en outre atteinte du trijumeau gauche*. Evolution d'une tumeur à point de départ auriculaire, envahissant le rocher et l'écaille du temporal, se propageant au carrefour condylo-déchiré postérieur et au trou ovale, et poussant par le trou occipital un prolongement vers les racines supérieures du plexus bra-

chial (on ne pourrait expliquer autrement la paralysie atrophique des muscles du groupe Duchenne-Erb).

Examen histologique : *épithélioma avec éléments næviques*.

OBSERVATION XII

de MM. LORTAT-JACOB (1)

Eugène L..., 45 ans, va consulter à Saint-Louis, en octobre 1927 parce que, depuis un certain temps il éprouve de la *difficulté à parler et à avaler les aliments solides*.

On relève dans ses antécédents une scarlatine dans l'enfance, une typhoïde à 21 ans. En août 1914, mobilisé, il tombe d'un fourgon en arrière; simplement étourdi par sa chute, il reprend immédiatement son service.

En octobre 1914, il fait probablement une otite droite, on l'opère et depuis cette intervention il est complètement sourd de l'oreille droite, bien que celle-ci ne suppure pas. Sa langue commence à s'atrophier lentement du côté droit.

Il est réformé en 1915 pour faiblesse.

En 1918, il rentre dans le service Lermoyer, à Saint-Antoine, souffrant de l'oreille droite; la région mastoïdienne est tuméfiée et douloureuse; on lui fait une trépanation mastoïdienne.

Suites opératoires normales; il ne souffrira plus de cette oreille. Six mois plus tard, en deux jours, apparaît, sans aucun signe fonctionnel, une *paralysie faciale périphérique droite*, qu'il conserve actuellement. En même

(1) MM. Lortat-Jacob et Poumeau-Delille : Syndrome paralytique unilatéral partiel des nerfs craniens. *Revue Neurologique*, séance du 29 mars 1928, page 565.

temps il voit moins bien de l'œil droit que de l'œil gauche.

Aucun fait nouveau jusqu'au début de 1926; à partir de cette date, peu à peu il *parle plus difficilement*; il *avale plus difficilement* les aliments solides; en même temps il est *géné pour lever l'épaule droite*, et, couché sur le dos, il ne peut porter sa tête en avant. Les troubles de la parole et de la déglutition progressent lentement, l'inquiètent et l'amènent à consulter.

Il n'a jamais eu la syphilis; on ne retrouve aucun antécédent pathologique, héréditaire ou collatéral.

Au 1^{er} octobre 1927, on constate chez ce malade l'existence d'une paralysie faciale droite totale, portant également sur le facial inférieur et sur le facial supérieur. Il semble qu'il y ait une diminution de la force des muscles masticateurs droits.

Lorsque le malade ouvre la bouche, on constate une héli-atrophie linguale droite totale. La sensibilité gustative (au sucre et au sel) est à ce niveau nettement diminuée. Au repos, la partie droite du voile est légèrement abaissée; sous l'influence d'une excitation, on constate un signe du rideau typique, le voile se contracte nettement à gauche et est dévié de ce côté.

Le réflexe du voile et le réflexe pharyngé sont diminués à droite, mais ils existent encore. L'examen du larynx montre une paralysie de la corde vocale droite avec anesthésie du larynx à ce niveau.

Il existe de plus une atrophie musculaire considérable portant sur le sterno-mastoïdien droit, qu'on ne sent absolument pas sur le trapèze droit; on perçoit par contre nettement la corde des scalènes.

Enfin, le sus-épineux droit est complètement atrophié. Les deux deltoïdes sont par contre symétriques, et la force musculaire est absolument conservée.

En dehors de ces faits, l'examen neurologique est absolument négatif. Il n'existe aucune autre atrophie musculaire, aucun autre trouble de la motricité. Les réflexes tendineux, achilléen et rotulien sont un peu vifs, mais égaux.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux et périostés sont normaux. Aucun trouble également du côté des réflexes cutanés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle au tact, à la piquûre, à la chaleur ou au froid; la sensibilité profonde au diapason est observée.

Il n'existe aucun trouble du tonus musculaire, aucun trouble cérébelleux.

L'examen des différents viscères est également négatif; le cœur est normal, la tension artérielle au Pachon de 15-9, le pouls et la respiration sont normaux; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

L'examen oculaire pratiqué par le Docteur Blum, explique la diminution de la vision coexistant avec l'apparition de la paralysie faciale. L'œil droit est très myope avec 7. L'acuité se relève à 2/3. Cette myopie unilatérale a simplement été révélée par la paralysie faciale : l'œil droit restant toujours ouvert, le malade s'est aperçu qu'il ne voyait que très peu lorsqu'il fermait l'œil gauche.

Les pupilles légèrement inégales, $G > D$, mais régulières, réagissent bien à la lumière et à la distance.

Il n'y a aucune paralysie d'un nerf oculo-moteur. Le fond d'œil est normal.

L'examen de l'appareil auditif a montré : du côté droit la perte totale de l'audition; le vestibule droit est totalement inexcitable; rien à gauche.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : tension de 20° au manomètre de Claude, liquide limpide contenant 0,30 d'albumine par

litre, 11,4 lymphocytes par millimètre cube; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Cette ponction lombaire n'a pas été bien tolérée; elle a été suivie d'une *céphalée violente*, pendant deux semaines, sans aucun autre symptôme.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Echt pratiquées dans le sang, ont été complètement négatives.

Des radiographies du crâne ont été faites dans le service de M. Contremoulins; en position antéro-postérieure, le rocher droit a un aspect légèrement floconneux; il semble un peu décalcifié; sa limite supérieure est beaucoup moins nette qu'à gauche.

En position de Stenvers droite, la base du crâne semble être plus convexe que normalement, mais il n'y a pas de lésions nettement appréciables.

Un examen électrique pratiqué chez le Docteur Bourguignon, a donné les résultats suivants : les muscles atrophiés présentent de l'hypoexcitabilité à des degrés divers, et, en général, au prorata de l'atrophie. Mais pas de réaction de dégénérescence. Il semble qu'on ait affaire à un processus ancien stabilisé; ou si lent que les fibres malades sont en trop petit nombre pour que leur contraction lente soit mise en évidence. Depuis, le malade a été mis à un traitement spécifique. Il a reçu deux séries de Quinby sans résultats; son état reste à peu près stationnaire.

Ce malade a une *paralysie des six derniers nerfs crâniens droits*, peut-être de nature spécifique, bien que les réactions humorales soient négatives. Les auteurs suggèrent que ce point de vue a en sa faveur la longue durée du mal. Mais ils ajoutent que des observations analogues de néoplasies à long terme ont été publiées. Finalement ils concluent à une étiologie *vraisemblablement néoplasique*.

OBSERVATION XIII
du Professeur NOBÉCOURT (1)

X..., jeune fille de 12 ans, ne présente aucun antécédent particulier. Ses parents sont bien portants et ne sont ni syphilitiques, ni tuberculeux.

Les premiers symptômes de la maladie actuelle remontent au mois de novembre 1929. Elle souffre d'insomnie et de céphalées matinales; à l'école son travail est moins assidu.

En décembre, l'enfant remarque un érythème siégeant au niveau de la pommette et de la paupière inférieure du côté droit, ainsi que de l'hypoesthésie de la face droite du visage. Elle éprouve des élancements douloureux, dans la région de l'oreille droite. Un médecin consulté à ce moment parle de zona.

Le 16 décembre, l'érythème disparaît mais les douleurs de l'oreille droite persistent. L'examen de l'oreille externe ne découvre rien de particulier. Mais le 19, on trouve le tympan bombé et on l'incise. Nous ignorons les constatations faites; il ne semble pas y avoir eu de suppuration. La température reste normale.

Le 23 décembre, apparaît un symptôme nouveau, le *ptosis de la paupière droite*. L'enfant présente d'autre part de la somnolence diurne et de l'insomnie nocturne; elle cherche à s'isoler, pleure facilement.

Elle entre dans le service du Professeur Nobécourt le 30 décembre. Elle a 12 ans, pèse seulement 30 kg. 400, soit 4 kg. de moins que la moyenne.

La température est normale; le pouls bat à 72; par moment on remarque de l'arythmie respiratoire.

(1) P. Nobécourt : Tumeur maligne de la base du crâne chez une fille de 12 ans. Le syndrome de la fente sphénoïdale. *Gazette des Hôpitaux* du 7 mai 1930, p. 677.

La chute de la paupière droite retient immédiatement l'attention. C'est un ptosis paralytique. Quand on soulève la paupière, on remarque une ophthalmoplégie externe complète; l'œil reste immobile, figé. Il existe en outre une mydryase paralytique avec immobilité complète de la pupille, qui ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Le Professeur Mouthus constate en outre de l'anesthésie de la cornée, une acuité visuelle sensiblement normale, de 9/10, quelques troubles légers de la réfraction, un fond d'œil normal, un champ visuel normal.

L'œil gauche est tout à fait normal.

L'étude de la sensibilité révèle une légère *hypoesthésie de la peau de la moitié droite de la face*; une hypoesthésie très marquée de la moitié droite de la *muqueuse linguale, de la face interne de la joue droite, et des gencives à droite*, de la moitié droite de la *voûte palatine*, tandis que la sensibilité du voile du palais est conservée; on constate encore une hypoesthésie marquée de la muqueuse nasale du côté droit.

Le goût et l'odorat sont normaux.

L'oreille droite ne présente plus rien de particulier et le tympan est en voie de cicatrisation.

Cette symptomatologie témoigne d'une atteinte des nerfs craniens du côté droit, portant sur les III^e, IV^e, V^e et VI^e paires, respectant les fonctions motrices du nerf maxillaire inférieur.

En dehors de ces symptômes, l'examen du système nerveux et des viscères ne révèle rien de particulier. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La ponction lombaire, faite le 31 décembre, donne du liquide clair, normal, dans lequel on trouve un lymphocyte par mmc., 0,18 d'albumine et 0,38 de sucre.

Dans le sang, on compte 7.200 globules blancs, et pour 100 leucocytes, 65 polynucléaires neutrophiles, 22 lymphocytes, 2 moyens mononucléaires, 5 éosinophiles.

La cutiréaction à la tuberculine est négative.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

Quelque temps après l'entrée, du 14 au 19 janvier, l'enfant a une petite fièvre à 38 degrés. On note en même temps quelques symptômes nouveaux au niveau de l'œil droit; de l'œdème de la paupière et un peu d'exophtalmie, avec léger décolorage du globe oculaire vers le bas, qui sont dus à de la conjonctivite et à de l'inflammation du tissu cellulaire rétrobulbaire. On remarque aussi une ulcération trophique de la cornée.

L'examen du nez, pratiqué le 18 janvier, révèle du côté droit, la même hypoesthésie de la muqueuse, qui est légèrement atrophiée, un peu de sécrétion au niveau du méat moyen.

Le sinus maxillaire droit est légèrement opaque à l'éclairage.

Le 27 janvier, l'enfant a fait remarquer qu'elle ne voit plus de l'œil droit. Cependant, l'ulcération de la cornée est en voie de guérison, l'exophtalmie a diminué mais persiste, l'œil est figé, la pupille en mydriase et insensible, le fond d'œil est normal. Il s'est produit une atteinte du nerf optique au-dessus du point où pénètrent les vaisseaux, puisque le fond de l'œil est normal.

En même temps, dans la *région temporale droite*, apparaît une *tuméfaction*, qui correspond à une *masse empâtée*, mal limitée, assez dure, indolente.

Plusieurs radiographies, exécutées en vue latérale droite et gauche, en vue antéro-postérieure et postéro-antérieure selon la méthode de Stevens, n'apprennent rien. Par contre, une *radiographie* en position de Hirtz, c'est-à-dire en position mento-vertex, donne un renseignement précieux : tandis que la moitié gauche présente des zones normales relativement claires au niveau de la fosse nasale, *la moitié droite est uniformément grise*, opaque, dans tout le territoire circonscrit par le maxillaire inférieur et le rocher.

Le diagnostic de *tumeur de l'étage moyen de la base du crâne* est ainsi confirmé.

On institue un traitement radiothérapique, mais cela n'empêche pas la tumeur de progresser.

Depuis le 1^{er} février, on constate un petit écoulement sanguinolent de la narine droite.

A l'examen du pharynx, on constate le refoulement de la moitié droite du voile du palais par une masse dure, située derrière le cavum; tandis qu'augmente la tuméfaction temporale.

Le pronostic semble fatal à brève échéance.

OBSERVATION XIV de Alexis KOJEVNIKOFF (1)

Michel Z..., 30 ans, marié, menuisier, est admis dans le service de Neurologie de Kojevnikoff, à Moscou, le 18 juillet 1927. A ce moment, il se plaignait de céphalée et de névralgie faciale gauches, de douleurs dans l'oreille et dans l'œil gauches, de surdité et de cécité à gauche, de troubles de la parole et de la déglutition.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Pas de maladies graves dans ses antécédents personnels. Ne fume pas; boit rarement. Marié il y a dix ans, sa femme a eu trois grossesses, tous les enfants sont bien portants.

Premiers symptômes de la maladie actuelle, les *maux de tête* apparurent au mois de septembre 1925. Ces douleurs, localisées dans la tempe et la région pariétale gauches, deviennent de plus en plus fortes; pas de nausées ni de vomissements. Un mois plus tard, la déglutition de la nourriture devient plus difficile. Bientôt la

(1) *Revue Neurologique*, séance du 8 novembre 1928, tome II, p. 693.

voix change, devient rauque avec un caractère nasillard. Parfois reflux des liquides par le nez. Le malade fut examiné par un laryngologiste qui constata une *paralysie des cordes vocales à gauche*. Le traitement iodé ne donna pas d'amélioration. A cette époque, l'ouïe commença à baisser du côté gauche. Au mois de mars 1926, le malade remarqua que les mouvements de l'œil gauche devenaient difficiles. Pourtant la vue n'avait pas baissé. L'application de la radiothérapie ne donna pas de résultats sensibles.

Pendant l'année suivante, l'état du malade s'aggravait progressivement. Au mois de novembre 1927, il a remarqué la baisse de la vue à gauche.

Au mois de février 1925, avant le début de la maladie actuelle, *une tumeur indolore apparut au cou*. En 1927, elle devint grosse comme un œuf et fut excisée. Mais peu après l'opération, apparaissait une nouvelle tumeur qui grossissait, et cinq mois plus tard, en juillet 1927, elle avait les mêmes dimensions que celle qui fut excisée. Depuis le début de l'affection, le malade a beaucoup maigri et il devient faible.

Examen objectif. — Derrière le maxillaire inférieur, en avant du sterno-cléido-mastoïdien, on voit une cicatrice cutanée, reliquat de l'opération. Au-dessous de la cicatrice, au milieu du cou, on voit une tumeur sous-cutanée, grosse comme un œuf, dure et mobile. Une autre tuméfaction existe dans la région temporale gauche. Pas de déformations osseuses ni articulaires. Rien à noter du côté des organes internes. La radioscopie du thorax ne releva rien de pathologique. Les radiographies du crâne, faites dans les positions fronto-occipitales et latérales, n'ont pas relevé de lésions osseuses. Rien dans les urines. Réaction négative du Bordet-Wassermann dans le sang.

Analyse du sang : hémoglobine, 80 % ; globules rouges, 4.680.000 ; index coloré, 0,83 ; leucocytes, 10.070 ; éosinophiles, 279.

Système nerveux : pas de troubles de l'intelligence. Douleurs de tête localisées dans la région temporo-pariétalo-occipitale gauche, sans nausées ni vomissements.

Aucun trouble des nerfs craniens à droite. Œil droit : acuité visuelle, 1,0; fond d'œil normal. A gauche, *anosmie* complète. *Diminution considérable de l'acuité visuelle*; la perception de la lumière existe encore, mais la localisation est défectueuse; *stase papillaire avec commencement d'atrophie*. Ptose de la paupière gauche, l'œil gauche est presque complètement immobile. Anesthésie de la peau du visage, *parésie des muscles masticateurs*. Le facial est indemne. *Surdité* à gauche. Epreuve de Weber latéralisée à droite. Rinné négatif des deux côtés. Inflammation chronique catarrhale de l'oreille moyenne droite. Anesthésie gustative complète de la moitié gauche de la langue. Paralyse de la corde vocale gauche, le cartilage arythénoïde gauche est immobile. Le voile du palais est abaissé à gauche et reste immobile pendant la fonction. Voie enroutée au timbre nasal. La déglutition des aliments solides est gênée, et les liquides ressortent par le nez. Atrophie et paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Déviation de la langue et hémiatrophie gauche.

Outre les troubles dus aux lésions des nerfs craniens que nous venons d'énumérer, il faut noter l'atrophie des muscles sus et sous-épineux. A part cela, pas de troubles moteurs ni sensitifs.

Réflexes : la pupille droite réagit bien à la lumière; réaction paresseuse à gauche. Réflexes cornéen, conjonctival, du voile du palais, pharyngé, vifs à droite, absents à gauche. Le réflexe du masséter existe à droite seulement. Tous les autres réflexes tendineux et cutanés, assez vifs, sont égaux des deux côtés. Pas de réflexes pathologiques; pas de troubles des organes du bassin.

Et Kojevnikoff conclut : Il doit y avoir deux *néoplasies dans la cavité crânienne*, dont les tumeurs du cou

ne sont que des métastases. L'une de ces néoplasies métastatiques, située dans la fosse crânienne postérieure, tout près de l'angle ponto-cérébelleux, a provoqué la paralysie des VII^e, XII^e *nerfs crâniens*; l'autre, située dans la partie antérieure de la fosse cérébrale moyenne, pendant son développement, a pénétré dans l'os sphénoïde. Elle explique tous les caractères pathologiques des nerfs crâniens antérieurs. Le facial, laissé entre les deux tumeurs, n'est pas atteint.

Peu à peu, l'état du malade s'aggrave.

Il meurt le 5 juillet 1928.

Résultats de l'autopsie : Pas de modifications pathologiques des os de la boîte crânienne. La dure-mère est tendue; dans le sinus, des coagulations. Les méninges, épaissies, sont couvertes de traînées blanchâtres; la pie-mère est humide et brillante. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties. Dans la fosse crânienne moyenne, à gauche, on aperçoit un épaississement du sphénoïde, mou au toucher. La pyramide de l'os temporal gauche est aussi ramollie.

Une *tumeur blanchâtre infiltre à gauche le corps de l'os sphénoïde, ainsi que la selle turcique* : cette tumeur pénètre aussi dans le sinus sphénoïde gauche; l'hypophyse est augmentée de volume.

Les hémisphères cérébelleux sont symétriques. Une néoplasie se trouve à la base du cervelet à gauche, entre le cervelet et la protubérance, dans l'angle ponto-cérébelleux. Elle est très dure et donne, au toucher, l'impression d'un tissu cartilagineux. La néoplasie, dont les diamètres transversaux sont de 3,5 et 3 centimètres, de la base du crâne passe au cerveau. L'amygdale gauche, comprimée, est plus petite que la droite. La tumeur comprimait non seulement l'amygdale, mais aussi la plus grande partie du lobe cunéiforme gauche, et la moitié du cervelet sur tout le cros restiforme et l'éminence olivaire; sur la ligne médiane, il atteint la substance para-olivaire anté-

rière. Les pyramides sont symétriques. La région de la protubérance est également comprimée dans sa partie antérieure gauche, ainsi que le bord intérieur du péduncule cérébelleux moyen. Le flocculus à gauche n'est pas détruit.

On ne peut plus distinguer les troncs des VII^e, VIII^e, IX^e, X^e et XI^e nerfs gauches dans leur parcours extra-cérébral; ceux des V^e et VI^e sont amincis, le nerf optique gauche est plus mince que celui du côté droit. Les vaisseaux sanguins, souples au toucher, ne sont pas sinueux.

Au cou, le long des vaisseaux sanguins du faisceau nerveux, se traînent des formations dures, de couleur blanchâtre; elles s'unissent les unes aux autres et enlacent le faisceau neuro-vasculaire.

Diagnostic anatomique : *Néoplasie de la base du crâne s'infiltrant dans l'angle ponto-cérébelleux gauche et dans le faisceau neurovasculaire du cou. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un squirrhe.*

OBSERVATION XV

de TERRACOL et BONNABON (1)

Histoire clinique d'un malade atteint de néoplasie maligne du cavum, qui s'est compliquée d'une *paralysie du nerf moteur oculaire externe avec une neurologie trigéminal*e. Les auteurs soulignent une particularité intéressante de cette observation : le syndrome paralytique siège du côté opposé à cette lésion.

(1) *Revue Neurologique*, p. 621.

OBSERVATION XVI
de LACROIX et DAULL (2)

Un cas de tumeur du rocher gauche chez une femme de 57 ans. Il s'agissait d'un *méningoblastome* de la région pétreuse, étendu à la mastoïde sans symptomatologie crânienne. Le début remontait à 10 ans, et s'était manifesté par une paralysie faciale gauche et subite.

Les auteurs insistent sur les renseignements fournis par la radiographie du rocher dans le cas de tumeur de la région pétro-mastoïdienne. Guérison depuis 1 an par la radiothérapie.

(2) Tumeur du rocher avec paralysie faciale. *Revue Neurologique*, séance du 10 décembre, p. 93.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC CLINIQUE DES TUMEURS DE LA BASE DU CRANE

En présence de paralysies multiples, surtout unilatérales, des nerfs craniens, le clinicien doit systématiquement penser à une tumeur de la base du crâne. Les néoplasies basilaires, qu'elles soient d'origine sous-cranienne (le plus souvent rhino-pharyngée) ou d'origine endocranienne ont, en effet, pour caractéristique de *réaliser progressivement une paralysie unilatérale plus ou moins globale des nerfs craniens*. Mais il ne faut pas toujours se fier à ce caractère d'unilatéralité des paralysies dues aux tumeurs de la base. Il en est de bilatérales, ce sont les plus difficiles à diagnostiquer. Quoiqu'il en soit, *l'absence de toute sémiologie sensitivo-motrice dans le domaine des membres, l'absence de signes d'hypertension crânienne, l'absence de stase pupillaire*, sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention, constituent trois caractères négatifs particulièrement constants, utiles à connaître, car ils sont susceptibles d'égarer le diagnostic vers l'hypothèse d'un processus méningé basilaire.

Des radiographies crâniennes s'imposent dans ces cas et fournissent la clé du diagnostic en révélant des

altérations osseuses étendues du massif osseux basilaire.

Un tableau clinique ainsi réalisé n'est pas cependant absolument affirmatif en faveur d'une tumeur cérébrale. C'est surtout à la *méningite basilaire syphilitique* que l'on pense tout d'abord. La séméiologie hypertensive y est si fruste, l'examen du fond d'œil donne si peu de renseignements comme dans les tumeurs de la base que la confusion est possible.

En dehors des sarcomes basilaires et des néoplasies sous-craniennes à point de départ rhino-pharyngé (dont nous avons vu les signes propres), les paralysies unilatérales multiples et étendues des nerfs craniens peuvent être réalisées, outre la méningite basilaire syphilitique, par un certain nombre d'affections avec lesquelles il faut les différencier. Nous retiendrons surtout les **traumatismes**, les **affections bulbo-protubérantielles** et les **polynévrites des nerfs craniens**.

CHAPITRE PREMIER

MENINGITE BASILAIRE

Chaque fois que l'on se trouve en présence d'un malade atteint de paralysies multiples des nerfs craniens et surtout lorsque l'examen neurologique ne montre aucune atteinte sensitivo-motrice des membres, l'idée d'un processus méningé basilaire vient aussitôt à l'esprit. Et c'est à la syphilis que l'on pense tout d'abord, cette infection étant la *cause essentielle des processus méningés subaigus ou chroniques*. A vrai dire, ces paralysies multiples des nerfs craniens par méningite syphilitique sont assez faciles à reconnaître, car, le plus souvent, l'examen minutieux du malade révèle d'autres signatures très lisibles du tréponème : abolition des réflexes rotuliens ou achilléens, signe d'Argyll Robertson, voire même un tabes classique.

Le plus souvent d'ailleurs, à l'appui de ce diagnostic viennent militer la *bilatéralité et la symétrie des paralysies des nerfs craniens*. Mais les paralysies bilatérales par tumeurs de la base, bien que rares, pouvant exister la confusion est possible. Aucune recher-

che permettant d'éclairer le diagnostic ne doit donc être omise. L'on se souviendra que le virus syphilitique a une *affinité particulière pour certains nerfs*, comme les nerfs oculaires, l'hypoglosse et surtout le trijumeau moteur. Mais on ne concluera pas à une méningite syphilitique même avec tous ces symptômes au complet, si un examen du liquide céphalo-rachidien n'est venu apporter un élément affirmatif indéniable. En effet, la constatation d'une *lymphocytose avec hyper-albuminose du liquide céphalo-rachidien*, les résultats positifs de la réaction de Bordet-Wassermann dans le L. C. R. et dans le sang permettent de dépister la spécificité.

Lorsque les paralysies multiples des nerfs craniens restent unilatérales ou à grosse prédominance unilatérale au cours de leur évolution, les problèmes diagnostiques sont tout autres. Il est assez exceptionnel qu'un processus méningé aussi diffus que la méningite syphilitique frappe les nerfs craniens d'un seul côté. Ces faits existent cependant et pour rares qu'ils soient ne sauraient être niés, les observations de Kurt Mendel, de Rothmann, de Déjerine et Quercy, de Rose et Lemaître, de Froment (1), sont absolument probantes à cet égard. Un point assez particulier toutefois à la syphilis c'est la lenteur d'évolution et d'extension des paralysies multiples ainsi observées.

(1) Voir la thèse de Garcin : Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, Paris 1927.

OBSERVATION XVII

Personnelle

Marie P..., 48 ans, est venue à l'hôpital le 29 novembre 1929 pour de la disphonie. Cette ménagère n'a jamais été malade, dit-elle. Mariée depuis vingt ans, elle n'a jamais eu d'enfants, mais aussi elle affirme n'avoir jamais fait de pertes. Son mari est mort dans un accident. Ses parents sont morts également de vieillesse et on ne trouve nulle part ni maladies contagieuses, ni maladies héréditaires.

Subitement, il y a trois mois, les troubles actuels sont apparus. Elle a présenté de la disphonie; sa voix est devenue rauque; elle s'est mise à tousser même, mais actuellement ce symptôme a disparu. De plus, elle s'est affaiblie quelque peu, puisqu'elle s'est vue obligée de cesser son travail : Elle « manquait de courage », dit-elle. Mais cette malade, toute à ses occupations, ne s'était pas beaucoup observée, puisqu'elle n'avait pas prêté attention à pas mal de changements dans son habitus extérieur, comme nous allons le voir.

Elle est examinée d'abord par M. le Professeur d'Hour, puis par M. le Professeur Langeron, et voici le résultat de leurs investigations.

On constate en premier lieu une paralysie du moteur oculaire externe à droite; pas de nystagmus; un peu de myosis à gauche, pas de signe d'Argyll Robertson : les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accomodation.

La langue est atrophiée dans sa moitié droite; aussi est-elle déviée de ce côté par suite du manque d'opposition du génio-glosse. Elle est aussi animée d'un tremblement fibrillaire.

Le voile, lui, comme il se doit, est dévié au contraire vers la gauche; cependant le signe du rideau est négatif dans le pharynx.

On a fait une radiographie de l'œsophage à l'aide de baryte, pour dépister la cause certaine de troubles dysphagiques; il n'y avait rien, qu'une paralysie du X; et nul n'a été étonné de ce phénomène, étant donné les paralysies du voisinage.

L'acuité auditive est diminuée à droite, attestant que la VIII^e paire est aussi touchée de ce côté.

La malade dévêtue, son thorax apparaît irrégulier, semble bomber en avant, surtout quand elle est regardée sur son profil droit. L'épaule droite est un peu tombante. C'est qu'il y a aussi une atrophie du trapèze; le sterno-cléido-mastoidien lui-même est diminué de volume: le spinal donc est atteint comme le XII^e, le X^e, le IX^e, le VIII^e et le VI^e.

Rien aux poumons; le cœur est normal; le foie, la rate sont normaux. Aucune paralysie au niveau des membres; les réflexes et la trophicité sont normaux; le signe de Babinski est négatif; et bien que la démarche de la malade soit un peu atonique, puisqu'elle a cessé son travail pour faiblesse, on ne constate pas de signe de Romberg.

Le 3 décembre 1929, on fait une ponction lombaire; il n'y avait pas de signes de compression intracrânienne (céphalée), aussi n'est-on guère étonné de trouver une tension du liquide céphalo-rachidien très basse (5) en position couchée, un peu plus forte (25) après passage à la position assise et compression de jugulaire. L'examen cytologique pratiqué par M. le Professeur Archer, révèle 5 lymphocytes par millimètre cube et 0,22 ‰ d'albumine.

Toutes les radiographies de la base du crâne ont été négatives. Il est vrai qu'elles furent pratiquées un peu

sans qu'on espérât en tirer parti, puisque le diagnostic était déjà aiguillé ailleurs que vers la tumeur cérébrale. En effet, le Bordet-Wassermann recherché dans le sang était franchement positif.

Le 10 décembre 1929, les yeux sont examinés à nouveau par le Professeur Thilliez. Il ne trouve aucune lésion du fond d'œil; mais le droit externe, le droit supérieur, les nerfs ciliaires et les pauciers orbiculaires sont maintenant atteints, attestant que la maladie a gagné le nerf facial. Le II° lui-même semble intéressé, mais le V° reste intact et dans son domaine sensitif et dans son domaine moteur.

Le 14 décembre, on commence un traitement spécifique mercuriel (bi-iodure). Le 7 janvier 1930, on fait 24 cgr. de bi-iodure de Hg et 1 gr. 52 de sulfarsénol. A ce moment, la malade affirme qu'elle parle mieux, qu'elle avale mieux les aliments solides. Mais objectivement, il semble que la situation soit peu changée, les paralysies du VI°, du VIII°, du IX° et du XII° restant aussi complètes qu'avant.

La malade a quitté l'hôpital vers la fin de janvier, et on ne l'a pas revue depuis. Récemment, nous nous rendîmes à son domicile aux fins de prendre des nouvelles de son état. Mais on nous affirma qu'elle était morte.

Bien que l'autopsie n'ait pas été pratiquée, on peut affirmer qu'il s'agissait ici d'une méningite basilaire de nature spécifique. Des plaques scléreuses ou scléro-gommeuses irritaient les nerfs de la base au niveau de leur émergence jusqu'à les supprimer fonctionnellement, déterminant un cas typique de paralysies associées des nerfs craniens.

OBSERVATION XVIII

MM. DARGEIN et PLAZY (de Tarlas) (1)

Il s'agit d'un malade au passé pathologique particulièrement chargé. Pendant une dizaine d'années, il a fait de nombreux séjours dans les hôpitaux pour des crises gastriques très douloureuses, survenant brusquement, accompagnées de vomissements, et que l'on a rattachées successivement à une dyspepsie hyperchlorhydrique, à un ulcère rond, à de la gastrite chronique en raison de ses habitudes d'intempérance.

Les divers examens radiologiques pratiqués au cours de ses entrées, ont fait penser tour à tour à une infiltration néoplasique probable au niveau de la grande courbure, puis à un rétrécissement pylorique ou duodéno-pylorique, très serré, enfin à un spasme médiogastrique de la petite courbure.

A un moment donné, on pense à la syphilis gastrique : le diagnostic n'est pas retenu en raison d'un Wassermann négatif. Cependant, on commence à signaler une diminution des réflexes rotuliens, avec paresse du réflexe lumineux, mais on continue à le traiter pour une affection de l'estomac, malgré l'absence de signes cliniques nets du côté de cet organe et bien que toutes les réactions chimiques aient été négatives.

Lorsque MM. Dargein et Plazy le voient pour la première fois, c'est en tant que candidat à pension au titre de la loi du 31 mars 1919. Ils se trouvent en présence d'un homme de 45 ans, fortement amaigri. Les phénomènes gastriques, pour lesquels il se mettait en instance de pension, consistent en une douleur très vive au niveau

(1) Dargein et Plazy : Paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens, syphilis nerveuse, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 juin 1930, p. 1140.

du creux épigastrique, très localisée, sans irradiation et indépendante de tout horaire des repas. Il n'y a jamais eu ni hématemèse ni mélœna, et on ne trouve aucune tumeur perceptible, pas de clapotage à jeun, pas de stase, pas d'hémorragies occultes, les réactions chimiques ayant été, comme antérieurement, constamment négatives.

La radiographie concluait que, devant la divergence des divers examens, il y avait lieu d'admettre l'existence de spasmes fonctionnels de la grande courbure et du pylore; la lésion organique gastrique était douteuse, abstraction faite des lésions purement inflammatoires et sécrétoires.

Mais en dehors de ces troubles gastriques, qui avaient évolué depuis une dizaine d'années, ce qui frappait chez le sujet, c'était une série de phénomènes nerveux dont voici l'énumération : Ptosis à gauche; dilatation pupillaire de ce côté. Réflexes lumineux directs et indirects abolis à gauche, très diminués à droite, ceux à la convergence et à l'accommodation diminuées surtout à gauche,

Le fond d'œil est normal à droite; à gauche papille à contours mal délimités, de teinte un peu pâle.

V.O.D. : 1; V.O.G. : 5/10.

A l'épreuve des verres colorés, on note une diplopie homonyme augmentant dans la sphère d'action des muscles abducteurs gauches et plus particulièrement des muscles droit externe et petit oblique.

Il présente des phénomènes de cornage, toux aboyante et rauque, un réflexe œsophago-salivaire, une voix bitonale avec périodes d'aphonie et d'enrouement.

Il existe une paralysie de la moitié gauche du voile du palais avec attraction de la luette du côté droit, déviation de la langue à gauche.

Dysphagie douloureuse à la déglutition des aliments solides. Les deux cordes vocales sont paralysées; toutefois, la droite présente quelques petites contractions au

moment de la contraction; l'orifice glottique se présente sous la forme d'une fente allongée de 2 millimètres de largeur dans la position du repos.

Oreilles : l'acuité auditive est, pour l'oreille droite : voix haute : 8 mètres; voix chuchotée : 4 mètres; pour l'oreille gauche : voix haute : 6 mètres; voix chuchotée : 2 mètres.

Les épreuves statiques montrent : oscillation sur un pied, les yeux ouverts, hésitation très marquée les yeux fermés.

Les épreuves nystagmiques n'ont pas été pratiquées.

Il existait en somme une paralysie : partielle du III^e nerf gauche, totale de la VI^e paire gauche, partielle des IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires gauches. De plus, ce malade présentait des phénomènes de la série tabétique : abolition des réflexes tendineux (rotulien et achilléen) et cutanés (crémastériens), troubles de la sensibilité profonde et superficielle; des troubles du sphincter vésical (incontinence d'urine diurne et nocturne). Il n'y avait pas de troubles de la motilité, pas d'atteinte cardio-vasculaire, pas de Babinski.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, on trouvait une augmentation de la matité des gros vaisseaux, mais on ne sentait pas la crosse de l'aorte au-dessous de la fourchette sternale, ni la surélévation de la sous-clavière droite. Pas de bruits orificiels.

Tension artérielle : 22-11,5.

La radio montrait des signes d'aortite, avec probabilité de dilatation de l'origine de l'aorte descendante. Le Wassermann est positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et l'analyse de ce dernier donne, au point de vue chimique, un taux d'urée égal à 0,52 pour 1.000, de glucose à 0,10 pour 1.000, d'albumine à 0,46. Une hyperleucocytose (42 cellules au millimètre cube), avec lymphocytose presque exclusive.

En résumé, on se trouve en présence d'un processus morbide complexe caractérisé par des lésions des nerfs du même côté (III°, VI°, IX°, X°, XI° et XII° paires); par lésions des cordons postérieurs de la moelle entraînant des troubles tabétiques, ayant sous leur dépendance les crises viscérales dont les manifestations avaient si longtemps dérouté les médecins.

L'absence de douleur, la lenteur de l'évolution fait éliminer le syndrome de la paroi externe du sinus carverneux décrit par Foix. Dargein pense plutôt à une plaque de méningite scléreuse siégeant au niveau du carrefour pétro-sphénoïdal en arrière de la fente sphénoïdale. Mais ces lésions n'étaient pas localisées en ce point, et il existait, pour expliquer le syndrome du trou déchiré postérieur décrit par Vernet, complété par Siccard, des lésions de pachyméningite spécifique, englobant les filets d'origine des quatre dernières paires dans du tissu scléreux ou scléreux-gommeux.

L'origine de ces paralysies unilatérales n'était pas douteuse, la spécificité étant prouvée par les stigmates relevés chez ce sujet, par le Wassermann fortement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et par son atteinte des cordons postérieurs de la moelle et du système cardio-vasculaire.

CHAPITRE II

LES AFFECTIONS BULBO PROTUBÉRANTIELLES

Les polioencéphalites qui lèsent les noyaux de l'axe gris bulbo-protubérantiel réalisent, en général, *des paralysies multiples mais bilatérales*. Cette règle ne souffre que de rares exceptions et seule une observation de Dercum et une observation de Léri méritent d'être retenues parmi celles-là.

Dans le cas de Dercum (1), une polioencéphalite hémorragique avait déterminé l'apparition brutale, au cours d'un syndrome infectieux, d'une paralysie des III^e, IV^e, VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e, et XII^e nerfs du côté droit. Mills, à la Société de Neurologie de Philadelphie apportait un cas analogue ; Wilkinson (2) en 1911, avait signalé l'atteinte, dans un cas de même ordre, de la face du pharynx et de la langue.

Dans le cas de Léri(3), une lésion mésocéphalique

(1) F. Dercum : An unusual case of palsy of the Seventh, the motor branch, of the fifth, the fourth and the six nerves of sudden onset, associated with sensory losses suggesting a syringo myelic symptom group; polienccephalitis hemorrhagica. *The journal of Nervons and Mental disease*, Avril 1912, p. 268.

(2) G. Wilkinson : Un cas de paralysie unilatérale affectant la face, le pharynx, le larynx et la langue. *Revue neurologique*, 1932, T. II, p. 192.

(3) André Léri : Hémiatrophie faciale avec paralysies multiples des nerfs craniens. *Bull et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 déc. 1921, p. 1575.

diffuse où une polioencéphalite chronique avait réalisé l'association des paralysies des III^e, IV, V^e, VI^e, VII^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs gauches.

Dans ces deux cas d'ailleurs, les paralysies unilatérales des nerfs craniens *s'accompagnaient de troubles moteurs et sensitifs, qui signaient bien leur topographie bulbo-protubérantielle*. Le malade de Dercum présentait un signe de Babinski à gauche, et des symptômes syringomyéliques. Le malade de Léri présentait une parésie du membre supérieur du côté opposé aux paralysies des nerfs craniens.

La grande caractéristique en effet des lésions bulbo-protubérantielles est d'associer aux paralysies plus ou moins étendues des nerfs craniens, des signes pyramidaux et sensitifs dont l'importance diagnostique est considérable, puisqu'ils permettent de situer la lésion, là où les noyaux des nerfs craniens et les conducteurs moteurs et sensitifs se trouvent intimément rassemblés, c'est-à-dire dans le tronc cérébral.

Nous n'allons pas refaire ici la topographie de la région bulbo-protubérantielle. Cliniquement, il existe un certain nombre de syndromes de cette région, actuellement bien individualisés : syndrome de Babinski-Nageotte, syndrome de Cestan-Chenais, Syndrome de Millard-Gubler, etc... Selon l'étendue de la lésion on conçoit que s'y ajoutent en plus ou moins grand nombre, des paralysies unilatérales des nerfs craniens de cette région, qui en multiplient les aspects cliniques.

Leur étude dépasserait les cadres de ce travail, mais il est un point sur lequel nous voudrions insister, à

savoir la nécessité de rechercher systématiquement les troubles moteurs et sensitifs qui caractérisent ces syndromes; souvent très frustes, ils sont ignorés du malade et peuvent passer inaperçus, si l'on ne prend pas soin de rechercher méthodiquement la moindre assymétrie motrice ou sensitive. S'il existe de rares cas de lésions protubérantielles intéressant uniquement les nerfs craniens, tel le cas de Shlesinger (rapporté par H. Claude dans son précis des maladies du système nerveux), dans la règle générale on trouve des signes alternes moteurs et sensitifs plus ou moins marqués; mais très souvent seul un examen approfondi peut les dépister.

Les lésions vasculaires et certains processus infectieux, l'encéphalite léthargique en particulier, sont de nos jours parmi les causes les plus fréquentes de ces paralysies unilatérales des nerfs craniens. La syringobulbie et la myasthénie bulbo-paralytique réalisant, en règle générale, en dehors de leurs caractères propres, des paralysies bilatérales des derniers nerfs craniens.

Les lésions vasculaires s'accompagnent souvent, lorsqu'elles siègent dans la protubérance, de *céphalées*, de *vertiges*, de *vomissements*, voire même de *convulsions* ou d'*épilepsie*. Si l'on y joint le caractère fruste et transitoire des troubles moteurs et sensitifs, on conçoit la difficulté du diagnostic exact de la nature de la lésion. Le meilleur caractère de ces lésions vasculaires réside, sans aucun doute dans la brutalité du début des accidents, qui régressent parfois, mais ne progressent jamais avec cette rapidité d'extension qui appartient en propre aux néoplasies craniennes.

CHAPITRE III

LES POLYNEVRITES DES NERFS CRANIENS

Sous le nom de polynévrites des nerfs craniens, il existe, dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations de paralysies multiples des nerfs craniens, dont la nature polynévritique n'est rien moins que prouvée. D'après Raymond Garcin, les *polynévrites des nerfs craniens paraissent constituer un groupe d'attente, appelé à être démembré au profit des méninges basilaires et des réactions méningées toxiques ou infectieuses*. Aucun cas publié, celui de Halphen en particulier (1), n'entraînerait la conviction de la nature polynévritique du syndrome observé.

Minor, de Moscou, a décrit sous le nom de polynévrite des nerfs craniens, une affection caractérisée par sa lenteur d'évolution et sa localisation à une seule moitié de la tête. Comme Foix et Kindberg l'ont fait remarquer, sur trois observations de paralysies de la VI^e, de la IX^e et de la XII^e paires, rapportées par le neurologue russe, deux s'accompagnaient de stase pupillaire et il n'est pas douteux que ces deux cas, vraisemblablement aussi le troisième, relevaient de néoplasies compressives.

(1) Harphen : Polynévrite cérébrale. Névrite du facial, du trojumeau, de l'auditif. *Annales des maladies de l'oreille*, 1908, p. 152.

Dans le même ordre d'idées, il est prudent de n'accepter qu'avec de très grandes réserves la *polynévrite cérébrale méniériforme* décrite par Frankl-Hochwart (2). Cette affection serait caractérisée par une paralysie faciale accompagnée de surdité et de vertige labyrinthique d'apparition assez rapide à la suite d'un épisode infectieux fébrile. A cette atteinte de la VII et VIII^e paires peuvent s'adjoindre des paralysies unilatérales des autres nerfs craniens, d'évolution heureuse et rapide vers la guérison.

Pour Guillain et Garcin, il s'agit là, manifestement, de *zonas*, car, dans deux des observations de Frankl-Hochwart, l'herpès est noté sur la peau de la joue, et sur le visage. L'auteur cite un cas analogue de O'Horner et Schoenborn (3) et, relevant le rôle certain de l'infection, précise qu'on a pu signaler, dans certains cas, des vésicules d'herpès buccal. Si l'on rapproche la statistique de Krwy (4) portant sur la lecture de 32 cas jusqu'alors publiés, on voit que 29 fois le facial et 17 fois le trijumeau avaient été touchés.

De l'avis encore de Garcin et Guillain, il s'agit de lésions zostériennes des ganglions des nerfs craniens (homologues des ganglions annexés aux racines rachidiennes) dont les observations en France ne sont pas rares, depuis les travaux de Ramsay Hunt qui a attiré l'attention sur les *zonas* de la face et tout particulièrement sur le *zona du ganglion géniculé*.

(2) Frankl-Hochwart : Polynévrite cérébrale méniériforme. *Jahrbuch. f. Psychiatrie*, XXV, p. 284.

(3) S. Schoenborn : *Mueuchener Medizinische Wochenschrift*, 14 mai 1917, p. 983.

(4) Krwy : Une analyse dans les *Annales des Maladies de l'oreille* n° 4, avril 1924, p. 426.

Le virus zostérien peut léser simultanément plusieurs de ces ganglions, et il est vraisemblable qu'un processus méningé discret assure la diffusion des paralysies. Une observation de notre maître Reverchon et de Worms (5), où un zona otitique s'accompagnait de paralysies des III^e, V^e, VI^e, VII^e, VIII^e et X^e paires (exemple typique de paralysies multiples des nerfs craniens), vient confirmer l'opinion ci-dessus émise sur le rôle du virus zostérien, et des réactions méningées consécutives, dans l'étiologie de la polynévrite cérébrale méniériforme et de ses associations paralytiques.

On conçoit mal, d'ailleurs, une répartition unilatérale d'une atteinte polynévritique et pourtant, en dehors de la maladie de Frankl-Hochwart, qui rentre dans le cadre de zonas de la facé, il existe un certain nombre de paralysies unilatérales multiples dont l'interprétation paraît plus difficile.

Dans une observation de Brownlie, le III^e, le VI^e, le VII^e, le X^e, le XI^e et XII^e nerfs du côté droit, avaient été paralysés au cours d'une diphtérie typique prédominant sur l'amygdale droite; l'auteur attribue à cette particularité dans la localisation de la fausse membrane, l'évolution strictement unilatérale des paralysies. Son interprétation est conforme, en effet, aux expériences de David Orr et Rows (1) sur le processus ascendant de la névrite toxique dont Guillain et Laroche

(5) L. Reverchon et G. Worms : Zona otitique (*Société de Laryngologie et de rhinologie de Paris*, 18 janvier 1924, *Presse médicale*, 1924, p. 130)(

(1) David Orr et Rows : *British Medical Journal* 1907, p. 987.

ont bien étudié les caractères au cours de l'intoxication diphthérique.

Dans un cas de Forli, la paralysie des III^e, V^e, VI^e, VII^e, VIII^e et XII^e nerfs du côté droit semble être apparue au cours d'une crise de rhumatisme et les bons effets du traitement par l'aspirine permettent à l'auteur de les ranger parmi les faits de névrite rhumatismale.

Enfin, dans un cas de Lejaune et Oppert, où les I^{re}, V^e, VII^e IX^e et XII^e paires furent atteintes d'un seul côté semble dépendre d'une cause toxi-infectieuse dont l'origine précise lui échappe.

Tous ces faits ont, en commun, la *précession d'un épisode infectieux ou toxique, la stricte unilatéralité des phénomènes et la régression rapide des paralysies*. Leur nature exacte ne pourra que difficilement être précisée étant donné la bénignité de leur évolution. Garcin affirme que la *ponction lombaire systématiquement pratiquée permettrait de déceler la réaction méningée* éventuelle sur laquelle reposeraient ces faits. Car il est bien acquis, actuellement, que nombre de polynévrites s'accompagnent d'une réaction méningée fruste et transitoire qui a son reflet fugace dans les modifications du liquide céphalo-rachidien. L'unilatéralité des phénomènes cadre cependant mal avec cette interprétation pathogénique. Dans le cas de Roy (2) où une polynévrite des nerfs craniens survint après un abus immodéré d'alcool et de tabac, chez un

(2) Roy : Méningite séreuse, œdème papillaire et polynévrite multiple des nerfs craniens chez un fumeur alcoolique. *Annales des maladies de l'oreille*, 1912.

sujet antérieurement intoxiqué de façon chronique, le processus méningé se traduit cliniquement par un syndrome typique avec signe de Kernig; mais les paralysies des nerfs craniens étaient bilatérales pour la plupart. De même dans une observation analogue de Fumarola (3). De même au cours des accidents observés au début du traitement par le 606, les soi-disant polynévrites des nerfs craniens (4) étaient bilatérales, et il n'est pas douteux, qu'il s'agisse de méningotropisme ou de neuro-récidive, selon la classification de Sicard (5), que la réaction méningée en est le substratum anatomique.

« Ainsi nous dirons que les polynévrites des nerfs craniens, exceptionnelles en clinique, semblent ressortir d'une irritation méningée, toxique, infectieuse et plus particulièrement zostérienne.

Seuls les rares cas de *névrite rhumatismale* qui ne paraissent pas douteux, quoique exceptionnels, pourraient être interprétés autrement, *par atteinte funiculaire des nerfs au niveau des défilés ostéo-fibreux de la base*. La prédilection du rhumatisme pour le tissu fibreux, sur laquelle insistait Lasègue, il y a longtemps, pourrait éclairer quelque peu ces faits, mais là encore cette interprétation se heurte à la stricte unilatéralité des paralysies observées jusqu'ici.

Pour conclure, nous dirons qu'en admettant l'existence des paralysies par polynévrite des nerfs cra-

(3) G. Fumarola : Polynévrite associée à une ophtalmoplégie totale externe bilatérale, *Revue Neurologique*, 1917, t. I, p. 183.

(4) Antonelli : *Société Française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 622.

(5) J.-A. Sicard et Gutman : Réaction des nerfs craniens après l'emploi du 606. *Revue Neurologique*, 1912, p. 121.

niens, leur diagnostic avec celles dues à des tumeurs de la base, bien que difficile, n'est en finale pas impossible. Bien étudier les étiologies possibles est une chose indispensable. Mais *on se souviendra du caractère brusque d'apparition de ces prétendues polynévrites, et de leur régression non moins rapide avec ou sans traitement*. Nous répétons que les paralysies associées des nerfs craniens par tumeur de la base ont au contraire un caractère progressif et ne régressent jamais. Nous allons parler bientôt, d'ailleurs, d'un moyen de diagnostic important, la radiographie.

Le diagnostic différentiel entre une tumeur de la base, une polynévrite, une méningite basilaire n'est pas toujours facile. Il reste toujours une part d'incertitude, malgré des éléments de diagnostic qui présentent une grande probabilité. A preuve, cette observation suivante où l'autopsie révéla une paralysie névritique des nerfs craniens antérieurs chez une femme qui venait d'être opérée d'un lymphosarcome du cou. Nous avions espéré un moment que ce cas nous servirait d'un exemple magnifique pour appuyer notre thèse sur les tumeurs de la base. Il n'en fut rien; mais nous l'avons retenu pour le diagnostic différentiel, parce qu'il montre combien une erreur est facile à commettre.

OBSERVATION XIX (personnelle)

Laurence D..., 68 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 16 avril 1930 pour douleurs lombaires. Veuve, elle a eu 5 enfants dont deux sont morts l'un de coxalgie, l'autre

de typhoïde. Les autres sont bien portants. Elle ne nous donne aucune précision sur ses antécédents héréditaires.

La malade est déjà venue dans le service, il y a 30 ans, pour un œdème, sans doute dû à une néphrite aiguë, sans cause nette.

Les douleurs lombaires qu'elle accuse maintenant remontent à environ un an. Auparavant, elle souffrait certes, mais beaucoup moins, et surtout dans la colonne cervicale. La malade rattache toutes ces douleurs à deux chutes qu'elle fit sur la colonne vertébrale, il y a environ 20 ans.

Actuellement, les douleurs interdisent à la malade tout travail; elle a beaucoup de difficultés à se plier, à regarder à droite ou à gauche.

Pas d'autres troubles fonctionnels, excepté un léger amaigrissement.

A l'examen, l'apophyse épineuse de L² apparaît en légère cyphose, au-dessous, les apophyses épineuses de L³ et L⁴ sont en retrait et ne sont pas perçues. A la pression, la malade éprouve de la douleur au niveau de ces mêmes vertèbres et dans la région sacro-iliaque droite. Pas de gêne des mouvements de la hanche.

Aux membres inférieurs, les réflexes sont un peu vifs; mais il n'y a pas de clonus, ni de signe de Babinski en extension. Pensant à un mal de Pott, on recherche la formation d'un abcès à distance, mais on n'en trouve pas.

Rien d'anormal ailleurs; urines : 0; T.A. 15-7. Le 22 avril, on fait une radiographie qui fait conclure à un rhumatisme vertébral ostéophytique, entraînant une déformation des vertèbres en bec de perroquet. Et l'on fait à la malade de la radiothérapie vertébrale, sans grand résultat. La malade nous quitte à ce moment.

Le 9 novembre 1934, la malade revient parce que, depuis deux mois, elle présente, au niveau de l'angle droit de la mâchoire, une tumeur du volume d'une mandarine.

Cette tumeur n'a jamais été douloureuse ni gênante : elle n'éprouve aucun trouble de la déglutition ni de la parole. La malade seulement remarque qu'elle a maigri.

A l'examen, cette tumeur apparaît ovoïde, adhérente aux plans profonds et de consistance dure. On peut, cependant plisser la peau à son niveau. De l'autre côté, on trouve un ganglion dur, indolore, le long du sterno-cléido-mastoïdien.

Les lésions dorsales antérieurement observées sont restées les mêmes, ainsi que l'état des réflexes. T. A. : 16-8.

L'examen laryngoscopique est négatif : il ne révèle aucune modification architecturale du larynx, aucun trouble fonctionnel.

La malade passe alors au service de chirurgie où sa tumeur est extirpée, après ligature de la veine jugulaire. L'examen biologique de la tumeur conclut à un lymphosarcome.

Le 15 décembre 1934, la malade revient en médecine, et on peut en conclure que l'opération ne l'a guère améliorée. En effet, s'il ne reste plus trace de tumeur, des troubles nouveaux sont apparus, exactement deux jours après l'opération. Elle a commencé par présenter du ptosis et de l'immobilité complète de l'œil gauche, sans perte, cependant, des réflexes lumineux et de la vision. Le III^e, le VI^e et la branche ophtalmique du V^e sont atteints; les autres nerfs crâniens paraissent indemnes.

A ce moment, on essaye une ponction lombaire qui est impossible, à cause des adhérences des vertèbres, par suite du prétendu rhumatisme. Une ponction cervicale, cependant, montre qu'il n'y a pas blocage du L. C. R., après compression des jugulaires. On fait aussi une radiographie du crâne qui ne montre rien de particulier.

La malade est alors envoyée au Dr Lescaux qui conclut à un syndrome de compression des nerfs au niveau

de la fente sphénoïdale, due vraisemblablement à une propagation de la tumeur cervicale.

Le 29 décembre, la malade accuse une névralgie du trijumeau. Puis, en quelques jours, la malade est atteinte de cécité double. Cet événement aussi brusque nous fait alors hésiter sur le diagnostic de tumeur de la base. L'on sait que, dans ce cas, les nerfs ne sont atteints que d'une manière lente et progressive.

La malade meurt le 30 janvier 1935. En effet, il n'y a pas de tumeur de la base; la fente sphénoïdale est parfaitement libre. On ne remarque que peu ou pas de lésion méningée; pas de lésion intra-orbitaire. Les nerfs optiques et la branche ophtalmique sont envoyés au laboratoire d'anatomie pathologique, où M. le Professeur Delattre conclut à une névrite poly-optique d'origine inflammatoire, consécutive à l'extirpation de la tumeur maligne du cou.

Ce cas pathologique ne manque pas d'événements inattendus qui, un moment, avaient fait porter un faux diagnostic, et qui, par la suite, l'ont rendu pour le moins incertain.

CHAPITRE IV

PARALYSIES TRAUMATIQUES

Avant que de passer au diagnostic radiologique des tumeurs cérébrales, nous devons dire un mot de certains traumatismes crâniens susceptibles de déterminer les mêmes lésions nerveuses que les néoplasies basilaires. Ceux-ci, remarquons-le tout de suite, n'interviennent que rarement dans l'étiologie de paralysies associées.

Cependant les projectiles de guerre ont pu réaliser une paralysie du VII^e, du VIII^e, du X^e, du XI^e et du XII^e nerfs, comme dans l'observation de Morestin (1) une paralysie des six derniers nerfs crâniens et du sympathique cervical comme dans le cas de D'Oelsnitz et Cornil (2).

Les fractures du crâne, et en particulier les fractures du rocher peuvent déterminer un syndrome des six derniers nerfs crâniens, comme dans l'observation d'Aloin (3), une paralysie des VI^e, VII^e, IX^e, X^e et

(1) H. Morestin : Lésion, par le même projectile, des nerfs facial, auditif, pneumogastrique, spinal, et grand hypoglosse. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 5 janvier 1916, p. 145-147.

(2) D'Oelsnitz et L. Cornil : Paralysie globale des six derniers nerfs crâniens et du sympathique cervical par blessure de guerre. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 1919, p. 6.

(3) Aloin : Syndrome complexe des six derniers nerfs crâniens, suite de fracture du crâne. *Revue de Laryngologie*, 15 novembre 1919.

XI^e nerfs, comme dans le cas de Vernet (4); une association des paralysies des V^e, VII^e, VIII^e nerfs craniens gauches, comme dans l'observation de Roger, Zwinn et Ourgaud (5).

Dans le groupe des lésions traumatiques, il convient de faire une place à part aux paralysies multiples observées pendant la guerre chez les commotionnés sans blessure extérieure, et dont les nombreux exemples ont été rapportés. Dans le cas de Pachantoni (6), les II^e, III^e, V^e, VII^e, IX^e et XII^e paires, du côté gauche, avaient été lésées par vent d'obus. Jumentié (7) rapportait presque en même temps deux observations analogues, où les VII^e, X^e, XI^e, XII^e paires étaient atteintes dans le premier cas; où la paralysie des III^e, VII^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs s'associait à une griffe cubitale dans le second. Enfin, Pastine (8) en rapportait encore une observation où les I^{er}, II^e, III^e, IV^e nerfs étaient paralysés à droite, les I^{er}, V^e, VII^e, VIII^e à gauche. L'interprétation de ces paralysies quant à leur mécanisme, peut prêter à discussion. Mais il semble bien qu'elles soient sous la dépendance de petites hémorragies bulbaires, consécutives aux variations de

(4) M. Vernet : *Revue de Laryngologie*, 15 avril 1919.

(5) Roger, Zwinn et Ourgaud : *Marseille Médical*, 1922, p. 105.

(6) Pachantoni : Paralysies multiples des nerfs craniens par vents d'obus (*Revue médicale de la Suisse Romande*, avril 1917, p. 226).

(7) J. Jumentié : Deux cas d'hémiatrophie linguale associée à d'autres paralysies des nerfs craniens et rachidiens chez des commotionnés (*Montpellier Médical*, 1917, p. 1006).

(8) C. Pastine : Paralysies multiples des nerfs craniens par éclat d'obus, sans blessure extérieure (*Revue Neurologique*, 1918, II, p. 233).

pression occasionnées par le vent de l'obus ou la déflagration du projectile.

Rien évidemment ne vient mettre ici une néoplasie en cause. Seule une certaine identité de symptômes extérieurs nous permet d'en parler.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Sans être toujours indispensable, la radiographie est néanmoins un élément de diagnostic de premier ordre pour avoir la certitude de néoplasies basilaires. Elle permet d'apprécier précocement l'altération du plancher cranien, si l'on a soin d'utiliser une technique précise, actuellement bien au point depuis les travaux de Hirtz (1). Il ne faut pas en effet se contenter d'une simple vue de profil, ni d'un seul cliché de face, mais demander au radiographe « *l'étude complète du squelette cranien* » (2).

Pour bien dépister toutes les altérations osseuses dues aux néoplasmes basilaires, pouvant être bien limitées, *six épreuves au moins paraissent nécessaires* : un profil, une vue de face, deux clichés dans les positions vertex-menton-plaque et menton-vertex-plaque, qui permettent d'avoir une projection horizontale complète du plancher cranien.

1° LA VUE DE PROFIL permet surtout d'apprécier les modifications de forme et de contour de la selle tur-

(1) E.-J. Hirtz : La radiographie de la base du crâne. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1922, tome VI, p. 253.

G. Worms et Chauvet : La radiographie des sinus de la face (*Archives Internationales de Laryngologie*, avril 1923, p. 385).

cique. Les modifications de la selle turcique ont en effet une valeur considérable dans le diagnostic de tumeurs de l'hypophyse et des tumeurs supra-cellulaires.

Le cliché de profil permettra, en plus, d'apprécier les dimensions du sinus sphénoïdal et les modifications pathologiques de ses parois. La même épreuve permet également d'apprécier les sinus maxillaires et frontaux, mais elle ne permet pas de dissocier un sinus d'un côté de son homologue du côté opposé, car lorsque l'épreuve de profil est correctement exécutée, les sinus homologues sont exactement superposés.

Enfin, cette épreuve de profil permet d'apprécier les modifications d'épaisseur des os de la voûte, et les irrégularités des parois craniennes.

2° L'UTILITÉ D'UN EXAMEN DE FACE EST ÉGALEMENT ÉVIDENT. Le malade étant allongé en décubitus ventral, la tête doit être rigoureusement d'aplomb, et en particulier, reposer sur le front et le nez, la distance séparant l'orbite de la table doit être rigoureusement égale des deux côtés. Cette position de face permet surtout d'explorer les deux orbites dans l'aire desquelles se projettent les deux rochers. Normalement, il y a une égalité de teinte des deux orbites, du fait de la symétrie des ombres qui s'y projettent. Une asymétrie de transparence du contenu orbitaire pose donc l'indication de la méthode de Stenvers qui permet l'étude des pyramides pétreuses et des différentes parties du labyrinthe osseux.

3° MÉTHODE DE STENVERS. Elle permet l'étude radiologique précise du rocher, car elle projette sur la plaque toute la partie postérieure de cet os, et permet la dissociation des différentes cavités qui y sont creusées : porus acusticus et canaux semi-circulaires. Cette méthode n'a de valeur, ainsi que Stenvers y insiste, qu'autant que les images des deux rochers sont rigoureusement symétriques. Dans ces conditions seulement pourront être comparées les images des deux côtés, et pourront être interprétées les modifications de structure ainsi révélées.

• Nous allons résumer brièvement cette technique selon la description qui en a été donnée par MM. Guilain, Alajouanine et Girot.

Le sujet couché sur la table en décubitus ventral, dans un premier temps, on lui couche sur la plaque l'oreille du côté à examiner.

Dans un second temps, on fléchit la tête sur le cou, de façon à faire faire à la ligne nez-menton un angle d'environ 10°, ceci pour dissocier vestibule-caisse du tympan, et articulation temporo-maxillaire.

Dans un troisième temps, on tourne la tête autour d'un axe horizontal, de telle façon que l'axe occiput-racine du nez fasse avec la plaque un angle aigu de 45°.

L'ampoule est placée de telle façon que les rayons traversent le rocher de haut en bas et d'arrière en avant, avec une inclinaison de 12°.

Ainsi pratiquée, la radiographie dans la position de Stenvers permet d'étudier séparément les différents éléments du contenu du rocher. On apprécie surtout par cette méthode le porus acusticus, dont l'élargissement progressif est un précieux appoint dans le diagnostic de l'angle ponto-cérébelleux, et les canaux semi-circulaires qui se détachent en clair avec une certaine netteté.

Il faut une certaine habitude dans la lecture et l'interprétation des images obtenues par le procédé de Stenvers, mais les renseignements qu'il fournit sont des plus précieux. Il permet en outre d'apprécier le bord supérieur des deux pyramides pétreuses.

4° EXAMEN DE LA BASE ET DES SINUS. MÉTHODE VERTEX-MENTON-PLAQUES. — C'est à Hirtz que nous devons, par la méthode des incidences verticales, la possibilité d'étudier avec précision la base du crâne et les différents sinus qui y sont annexés. Le but à atteindre est d'obtenir une projection horizontale du plancher crânien en réfléchissant au maximum la tête du sujet pour éviter la projection des vertèbres cervicale. Deux poses verticales suivant un axe sensiblement identique sont alors réalisées : l'une incidence antérieure : vertex-menton-plaque; l'autre, incidence postérieure : menton-vertex-plaque.

Dans l'incidence antérieure le sujet est en position ventrale, la tête solidement fixée en extension forcée « *dans la position du nageur* », le menton reposant sur une cassette de format 24×30 par l'intermédiaire d'un coussinet de ouate.

Le rayon normal est compris dans le plan sagittal et orienté de telle façon qu'il soit parallèle à la ligne vertex-trou auditif externe, le point d'incidence tombant un peu en avant du vertex.

Dans cette position on obtient la projection des sinus frontaux, des cellules ethmoïdales postérieures, et surtout des sinus maxillaires avec leurs prolongements. De plus, on obtient la projection des deux rochers, flanquant latéralement le trou occipital, d'une particulière netteté, car dans cette position on évite la projection des vertèbres cervicales.

Pour obtenir avec plus de précision les détails des sinus frontaux, il suffit, avec la même incidence vertex-menton-plaque, de mettre la tête en demi déflexion, de telle façon que le rayon normal tombe à un ou deux centimètres en arrière de la racine du nez.

5° MÉTHODE MENTON-VERTEX-PLAQUE. — Dans l'incidence postérieure menton-vertex-plaque, le sujet est couché sur le dos, les épaules surélevées par un coussin, de telle façon que sa tête porte à faux, retombe en hypertension, le vertex sur la plaque, l'arc du maxillaire inférieur étant alors dans un plan sensiblement horizontal.

Le rayon incident doit alors passer parallèlement à la ligne trou auditif externe-vertex, et tomber à la base de la région mentonnière.

Dans cette position, appelée encore position de Rose, la position du maxillaire étant reportée en avant, on a une excellente vue des sinus sphénoïdaux et des sinus ethmoïdaux situés immédiatement en avant.

Ces différences incidences de Hirtz constituent, se-

lon l'avis de tous les auteurs, les meilleurs moyens d'exploration de la base du crâne. Cette méthode permet d'explorer tous les sinus, et avec un peu d'habitude dans la lecture des clichés on interprète plus facilement que dans les épreuves de face leurs modifications pathologiques.

L'étude radiologique du squelette cranien avec les différentes méthodes que nous venons de rappeler doit être systématiquement pratiquée chaque fois que l'on soupçonne une tumeur cérébrale. La lecture et l'interprétation des clichés doivent avoir lieu au négatoscope, les variations d'éclairage permettant de saisir certaines anomalies qu'une épreuve sur papier ne révèle pas toujours. Dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, en particulier, le procédé de Stenvers donne des résultats intéressants. Dans les tumeurs de l'hypophyse on sait l'importance des modifications de la selle turcique. Mais ici il faut faire quelques remarques : l'hypertension intracrânienne suffit à elle seule, surtout quand elle évolue depuis longtemps, à déterminer des modifications de squelette qu'il ne faudrait pas interpréter comme des signes de localisation. De même il est actuellement bien connu que l'usure, l'amincissement des os de la voûte, peuvent traduire à distance une néoplasie compressive. L'interprétation des résultats devra donc toujours être très prudente et la prééminence des examens cliniques ne saurait être oubliée.

Au cours de l'évolution des néoplasies basilaires, les modifications radiologiques du squelette cranien, mises en évidence par les méthodes précédentes présen-

tent un intérêt diagnostique considérable. L'on sait la constance et la précocité de ces altérations osseuses au cours des fibro-sarcomes de la base. La constatation radiographique de ces lésions du plancher osseux d'une valeur d'autant plus grande que, comme nous y avons insisté, l'absence d'hypertension intracranienne, au cours de ces tumeurs très spéciales, est la règle. L'on ne saurait donc rapporter à une action à distance les images radiologiques dans ces cas obtenues, et sur lesquelles il est capital d'attirer l'attention.

Quel que soit le point de départ initial du sarcome basilaire, l'os est électivement et principalement touché. Si les lésions prédominent en un certain point, elles rayonnent à distance du foyer primitif, atteignant même précocement le côté opposé. Les aspects sont toujours identiques, *dans tous les cas : lacunes, aspect pommelé, opacité anormale, taches de décalcification, irrégularité des contours, transparence anormale des massifs osseux érodés et ulcérés par les travées sarcomateuses qui prolifèrent*. Cette étude radiographique nous permet de saisir sur le vif le mécanisme principal de l'altération des nerfs craniens, rapidement circonscrits par les bourgeons néoplasiques ou atteints précocement dans les trajets osseux tortueux que certains d'eux doivent traverser, comme l'acoustique et surtout le facial, avant leur émergence sous-cranienne.

Enfin les constatations radiologiques viennent à l'appui de l'interprétation généralement admise pour expliquer l'absence de signes d'hypertension, malgré le développement intracranien parfois considérable

de ces tumeurs osseuses basilaires. Il est certain que le *rôle protecteur de la dure-mère invoqué par Raymond* ne saurait être retenu, puisque, de toute évidence, celle-ci est rapidement intéressée et franchie par le processus néoplasique; *la longue durée d'évolution* incriminée par Schwabach et Bielehowsky ne peut être non plus acceptée, car elle ne dépasse pas généralement celle des autres tumeurs cérébrales. Peut-être *l'altération étendue du plancher basilaire*, affaibli dans sa résistance, intervient-elle, dans une certaine mesure, pour expliquer l'absence de signes de compression intra-cranienne. Les examens radiologiques semblent venir à l'appui de cette interprétation, de même que la tendance à la décompression spontanée, évidente dans nombre de cas.

Cette véritable trépanation a lieu surtout au niveau des sinus, la paroi mince de ses bulles osseuses s'effondrant précocement, aussitôt envahie. C'est dire l'importance de l'examen minutieux, tant clinique que radiologique de ces zones de moindre résistance du plancher cranien.

C'est encore ces constatations radiographiques qui permettent d'instituer précocement un traitement radiothérapique qui n'arrête, d'ailleurs, que pour un temps très court l'évolution progressive et fatale de ces sarcomes particulièrement résistants.

CONCLUSIONS

En présence de paralysies multiples et unilatérales des nerfs craniens, le clinicien doit systématiquement penser à la possibilité d'une tumeur de la base du crâne (1).

Les tumeurs basilaires, qu'elles soient d'origine ~~exo~~-cranienne (le plus souvent rhino-pharyngée), ou d'origine endocranienne ont, en effet, pour caractéristique de réaliser progressivement une paralysie des nerfs craniens des divers étages, paralysie unilatérale le plus souvent, limitée ou étendue parfois à tous les nerfs d'un côté. **L'absence de toute séméiologie sensitivo-motrice dans le domaine des membres, l'absence de signes d'hypertension crânienne, l'absence de stase papillaire, sur lesquels Raymond Garcin a attiré l'attention, constituent trois caractères négatifs particulièrement constants,** utiles à connaître, car ils sont susceptibles d'égarer le diagnostic en l'orientant vers l'hypothèse d'un processus méningé basilaire. Des radiographies crâniennes s'imposent dans ces cas, et fournissent souvent la clé du diagnostic, en révélant des altérations osseuses étendues du massif osseux basilaire. Mais quelquefois la preuve tangible

(1) Dr Raymond Garcin, Médecin des Hôpitaux de Paris, in *Pratique médicale française*, n° 6, juin 1930 (A), p. 274.

n'est pas fournie par tous les examens préconisés, et, malgré la notion d'antécédents néoplasiques, pharyngés ou autres, une part d'incertitude reste, levée sans doute par l'autopsie, mais laissant en attendant de la marge pour l'essai de thérapeutiques différents, anti-syphilitiques, anti-infectieux, radiothérapie chirurgicale, auxquelles appartiendra ou non la possibilité de révéler le diagnostic.

Vu :

Nancy, le 10 Juillet 1935,
Le Doyen de la Faculté,
M. L. SPILLMANN.

Vu :

Nancy, le 10 Juillet 1935,
Le Président de la Thèse,
MAURICE PERRIN.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy, le 12 Juillet 1935,

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
L. BRUNTZ.

INDICTIONS BIBLIOGRAPHIQUES RECENTES

- ALAJOUANINE, GARCIN et MAURIC. — Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par néoplasie basilaire d'origine rhino-pharyngée. *Soc. Médic. des Hôp., Paris*, 4 fév. 1927.
- BARRÉ et METZGER. — Paralyse unilatérale de multiples nerfs craniens par néoplasie du naso-pharynx. *Soc. d'O.N.O. de Strasbourg*, 18 fév. 1928.
- BARRÉ et STOEBER. — *Revue d'O. N. O.*, février 1924.
- PERRIN Maurice. — Des polynévrites. *Thèse de Nancy*, 26 nov. 1901, Baillière, éditeur.
- BOGAERT (L. Van) et R. MICHIELSON. — Destruction totale de l'hypophyse par tumeur de la région pharyngo-sphénoïdale sans symptômes hypophysaires. *Rev. d'O.N.O.*, 1926, p. 13.
- BOMBELLI. — Contribution à l'étude des tumeurs du cavum rhino-pharyngé. *Rivista oto-neuro-ophtalmologica*. Juillet-août 1931.
- BONNAHON. — Les syndromes paralytiques des nerfs craniens. *Rev. de Laryngo-oto-rhinologie*, 1932.
- BONNET, REBATTU, DECHAUME et JAPIOT. — Tumeur maligne du naso-pharynx avec paralysies multiples des nerfs craniens et syndrome d'hypertension intracrânienne. *Lyon Médical*, 26 nov. 1933, n° 48.
- BORGHESAN. — Tumeur cranio-pharyngienne avec paralysie bilatérale des nerfs craniens. *Rivista oto-neuro-ophtalmologica*, vol. VII, fasc. 3, mai-juin 1930.

- BOURGEOIS et MARION. — Syndrome de compression des nerfs craniens avec dysphagie. *Soc. de Lar. des Hôp. de Paris*, 19 janvier 1931.
- BRINDEL, RETROUVEY et GUINAUDEAU. — Un cas de sarcome du cavum chez un enfant avec propagation intra-cranienne. *Rev. d'O.N.L.*, 16 février 1927.
- CANUYT. — Sur un cas de syndrome paralytique des quatre dernières paires craniennes par tumeur de la base du crâne. *Revue d'O.N.O.*, juin 1925.
- Le syndrome total de paralysie des quatre dernières paires craniennes. *Revue d'O.N.O.*, 1925, p. 42.
- CANUYT G. — Sur un cas de syndrome pur de paralysie des quatre derniers nerfs craniens (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse). *Bull. et Mém. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux*, 1920-1921, 395-399.
- CATALA. — A propos d'un cas de tumeur sous-cranienne avec lésions multiples des nerfs craniens. *Réunion neurologique internationale*, 3-4 juillet 1928.

Paralysies associées des nerfs craniens

- BELLIN et VERNET. — Sur quelques cas de paralysies associées des derniers nerfs craniens, *Marseille Méd.* 1916, LIII, 211-215.
- BURGER H. — Associated paralyses of vocal cord; semon lecture 1933. *J. Laryng. et Otol.*, janvier 1934.
- GARGEIN PLAZY. — Paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens (syphilis nerveuse). *Bullet. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 54, 1140-1142, 30 juin 1930.

- GARCIN R. et HÉNARD G. — Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs niens par fracture du crâne. *Lyon Médic.*, 141 : rotrope probable. *Paris Méd.*, n° 40, 6-10-34.
- GOPCEVIEH. — Les paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens d'origine infectieuse. *La Presse Médicale d'Egypte*, n° 349, 1^{er} avril 1934.
- GUILLEMINET et LATREILLE. — A propos de quelques observations de paralysies multiples des nerfs craniens par fracture du crâne. *Lyon méd.*, 141 : 3-13, 1^{er} janvier 1928.
- PALUMBO V. — Syndrome paralitica associata degli ultimi quattro nervi cranici consecutiva a nevrite da flemmone peritonsillare. *Arch. Ital. di Otol. etc.*, Torino, 1924, XXXV, 320-323.
- RICALDONI A. — Paralysies associées bilatérales de la VI^e et de la VII^e paires à évolution successive ou serpigineuse; hémispasme facial résiduel. *Rev. Neur.* Paris, 1910, XVIII, 265-277.
- RIGAUD P. et SENDRAIL Th. — Paralysies multiples des nerfs craniens par un épithélioma basilaire. *Ann. d. Mal. de l'Oreille*, oct. 1923, p. 907.
- ROGER H., CRÉMIEUX A. et TADDEI D. — Paralysies multiples des nerfs craniens (Deux VI, III, IX, X, XI et XII gauches, V et VII droites) par tumeur ayant détruit la selle turcique. *Rev. d'Oto-Neuro-Opht.*, 7 : 110-113 février 1929.
- ROGER H., ZWIRN et OURGAUD. — Association de paralysies des V^e, VII^e et VIII^e nerfs craniens gauches, révélatrices d'une fracture oblique du rocher. *Marseille Méd.*, 1922, LIX, 105-113.
- SAMAMA. — Paralysies associées des nerfs craniens dans les affections des voies aéro-digestives supérieures. M. Vigne, édit., 13, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, 1925.

- SICARD J.-A. — Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (type pur de paralysie laryngée associée). *Marseille méd.*, 1916-1917, LIII, 383-385.
- THOMAS A. et SCHAEFFER H. — Paralysie multiple et symétrique des nerfs craniens à évolution successive associées à un état parétique généralisé infection ou intoxication. *Revue d'Oto-Neuro-Opht.*, avril 1932.
- WISKOVSKY. — Typically associated paralysis of ninth and eleventh nerves and of pharyngeal branches of tenth nerve after fracture of base of posterior cranial fossa. *Bratisl. Lekai Listy*, II : 617-619, déc. 1931.
- SCHMIDT. — *Revue neurologique* 1933, p. 644. Sur une paralysie des nerfs craniens par cholestéatome.
- CHRISTIANSEN (Wiggo). — Les tumeurs du cerveau. *Mason*, 1925, p. 149.
- COLLET. — Sur l'évolution du syndrome des quatre derniers nerfs craniens. *Rev. d'O.N.O.*, 1930, p. 670.
- COPPEZ et MARTIN. — Tumeurs malignes de la base du crâne d'origine naso-pharyngée. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 1927, n° 7.
- CORNIL et MOSINGER. — Sur la propagation par voie nerveuse des processus cancéreux et infectieux. *Soc. de Méd. de Marseille*, 24 juin 1934.
- DELFOSSÉ. — Paralysie unilatérale des quatre derniers nerfs craniens par tumeur de l'épipharynx. *Ann. de l'Institut chirur. de Bruxelles*, février 1924, n° 2.
- DUCUING (J. et L.). — Les tumeurs malignes du naso-pharynx. *Revue de Laryngologie*, 1933, n° 10.
- FAURE-BEAULIEU, Mlle OSTWALT et VELTER. — Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe dans un cas d'épithélioma du sphénoïde. *Rev. O.N.O.*, 1^{er} juil. 1930.

- FERRERI. — Tumeur cranio-pharyngienne à début vestibulo-protubérantiel, irradiations, guérison clinique après 4 ans. *Soc. Italienne d'O.N.O.*, 13 février 1930, p. 631.
- GARCIN. — Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse Paris*, 1927.
- HALPHEN. — Le syndrome condylo-déchiré postérieur. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 9 février 1931.
- JACOD. — Les paralysies oculo-motrices dans les tumeurs malignes du naso-pharynx. *Soc. ophtal. et Soc. de O.R.L.*, mars 1933.
- A propos des cancers péricrâniens et de leur propagation endocranienne. *Rev. d'O.N.O.*, VI, 1933.
- Les paralysies oculo-motrices dans les tumeurs malignes du naso-pharynx. *Annales oto-laryngologiques*, 1934, n° 1, p. 59.
- JOURDAN. — Contributions à l'étude des quatre dernières paires des nerfs craniens. *Thèse Montpellier*, 1921.
- JOYES-NOUGUIER. — Le syndrome de Vernet, Paris, 1919.
- LAURENS-AUBRY et LEMARIEY. — *Précis d'oto-rhinolaryngologie*. Masson, édit.
- LIEZ. — Les tumeurs malignes du naso-pharynx. *Thèse Lyon*, 1933.
- MÉDÉA. — Contributions à l'étude des tumeurs cranio-pharyngées. *Rivista oto-neuro-ophtalmologica*, janvier-février 1933.
- MONTANRI. — Les tumeurs de la base du crâne. *Rapport fait au IX^e Congrès italien de Radiologie médic.*, Turin, 20-22 mai 1930.
- PEET. — Tumors of the gasserian ganglion. *S. G. and obs.*, 1928, p. 202.
- PORENTI. — Pénétration endo-cranienne d'un épithélioma épipharyngé. *Valsalva*, p. 433, 1932, *Ann. O.R.L. internationales*, 1933, n° 3, p. 233.

- PENNYBACKER. — Neoplasm (2 naso pharyngeal endothelioma) of base of skull producing unilateral paralysis of the 9th, 11th, 12th and 12th cranial nerves. *Proceed R. Soc. med.*, XXVII, n° 10, août 1934, p. 1351.
- PORTMANN et DESPONS. — Tumeur du carrefour pétro-sphénoïdal. *O.N.O.*, Bordeaux, 27 mai 1931.
- PORTMANN-GOT et LOUMAIGNE. — Epithélioma des fosses nasales avec métastases multiples ayant simulé une maladie de Recklinghausen. *Soc. d'O.N.O. de Bordeaux*, 27 mai 1931.
- PORTMANN et RETROUVEY. — *Les cancers du nez*. Doin, éditeur.
- REDSLOB. — Syndrome du sinus caverneux. *Rev. O.N.O.*, 1930, p. 125, *O.N.O.*, Strasbourg, 12 janvier 1929.
- REVELLO Mario. — Contributions cliniques et anatomopathologiques à l'étude des métastases. *Archivio di biologica* (in *Rev. neur.*, 1928, II, p. 605).
- SARGNON. — Un cas de syndrome péritubaire avec otite, plus paralysie du VI^e et névralgie du V^e, *Lyon Médical*, 5 août 1934.
- SARGNON et MAYOUX. — Paralysies des 10 nerfs craniens par tumeur péritubaire (cylindrome). *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, octobre.
- SCHIFF. — Les troubles paralytiques des nerfs craniens et du sympathique cervical dans les néoplasies malignes du naso-pharynx. *Thèse Montpellier*, 1932.
- TERRACOL, BERT et REYMOND. — Néoplasie de la trompe d'Eustache avec ébauche de syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, 28 avril 1930.
- TERRACOL et BONNAHON. — Néoplasie maligne du cavum avec syndrome paralytique de la fosse cérébrale moyenne du côté opposé. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, juin 1932, p. 369.

- TERRACOL, BONNAHON et SAGOLS. — Syndrome tumoral de la fosse cérébrale moyenne et syndrome de l'espace rétroparotidien dans une néoplasie maligne du naso-pharynx. *Soc. des Sc. Médic. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 29 janvier 1932.
- WASILIEWA. — Un cas de tumeur naso-pharyngienne avec paralysie des nerfs craniens. *Société O.N.O. Chirurgicale du 1^{er} Hôpital de Moscou*, 12 avril 1927.
- WEILL G. — Névrite rétro-bulbaire bilatérale par tumeur ethmoïdale. *Soc. O.N.O.*, Strasbourg, 10 avril 1926.
- WORMS et CARILLON. — Tumeurs du rhino-pharynx à propagation cranienne. De leur diagnostic précoce. Importance de l'examen radiologique. *Revue d'O.N.O.*, mars 1930.
- WORMS, GRANDCLAUDE et PESME. — Lymphangiome de l'ethmoïde et névrite optique. *Revue d'O.N.O.*, 1925, p. 763.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Les paralysies associées</i>	13
CHAPITRE PREMIER. — Syndromes paralytiques partiels	13
CHAPITRE II. — Paralysies multiples étendues..	23
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Les néoplasies basilaires</i>	29
CHAPITRE PREMIER. — Les néoplasies basilaires à point de départ sous-craniens	31
CHAPITRE II. — Les néoplasies basilaires endo- craniennes.	59
TROISIÈME PARTIE. — <i>Diagnostic clinique</i>	75
CHAPITRE PREMIER. — Méningite basilaire	77
CHAPITRE II. — Les affections bulbo-protubéran- tielles	87
CHAPITRE III. — Les polynévrites des nerfs cra- niens	91
CHAPITRE IV. — Les paralysies traumatiques..	101
CHAPITRE V. — Le diagnostic radiographique..	105
CONCLUSIONS	113
BIBLIOGRAPHIE	115



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



